Gießen 1900

KERATITIS PARENCHYMATOSA BEIM HUNDE.

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY
2395 SACRAMENTO ST.
SAN FRANCISCO 15, CALIF.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER VETERINÄRMEDIZINISCHEN

DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

GROSSHERZOGLICH HESSISCHEN LUDEWIGS-UNIVERSITÄT IN GIESSEN.

VORGELEGT VON

GUSTAV UEBELE

APPROB. TIERARZT AUS KÜNZELSAU (WÜRTTBG.).

OEHRINGEN

VERLAG VON PAUL BAUMANN

1900.

Keratitis parenchymatosa beim Hunde.

In der älteren tierärztlichen Litteratur sucht man vergebens nach Bezeichungen oder Beschreibungen einer speziell das Parenchym der Hornhaut betreffenden Krankheit. Klinische Bilder, welche annähernd mit dem übereinstimmen, was wir heute unter Keratitis parenchymatosa verstehen, wurden als Symptome von Ophthalmien beschrieben, die man nach den herrschenden Anschauungen in rheumatische und katarrhalische trennte. Die Durchführung einer den wirklichen pathologischen Vorgängen entsprechenden Unterscheidung war erst möglich, als man die klinischen Krankheitsformen nach ihrem anatomischen Sitz zu bezeichnen begann. Dadurch wurden nicht nur Bindehaut- und Hornhauterkrankungen streng unterschieden, sondern auch die letzteren, entsprechend dem anatomischen Aufbau der Membran, in verschiedene Unterabteilungen getrennt.

Durch diese weitgehende Zergliederung der klinischen Krankheitsbegriffe war aber auch die Gefahr gegeben, dass man dieselben in ein anatomisches Gewand kleidete, welches dem wirklichen pathologischen Zusammenhang nicht entsprach, daher kommt es, dass man in der menschlichen Augenheilkunde neuerdings wieder dem Bestreben begegnet, einzelne klinische Begriffe zu erweitern. Dies trifft auch bei der parenchymatösen Keratitis zu, da verschiedene Beobachtungen es fraglich erscheinen liessen, ob man überhaupt von einer primären Erkrankung der Hornhaut und speziell ihres Parenchyms sprechen kann. Während nämlich Michel z. B. das Vorkommen einer klinisch primären Keratitis parenchymatosa, zu der sich als häufige Complication Veränderungen an den inneren Augenteilen gesellen können, aufrecht hält, vertreten andere Forscher die Ansicht, dass die Erkrankung der an die Blutbahn direkt angeschlossenen Augenteile,

hauptsächlich des Uvealtraktus und der Sclera, das Primäre darstellen und dass sich die Erkrankung des Hornhautparenchyms erst secundär anschliesst. Wagemann u. Zimmermann haben durch experimentell dem Gefässapparat des Auges zugefügte Schädigung Krankheitsbilder erzeugt, welche den bei parenchymatöser Keratitis beobachteten ähnlich sind. Anatomische Untersuchungen, welche darüber allein definitiv entscheiden können, liegen in äusserst spärlicher Zahl vor und betreffen dazu meist Fälle, bei denen es sich um secundäre Keratitis im Michel'schen Sinne handelt. Die Frage der pathologisch-anatomischen Grundlage für die erstere, die primäre Form, kann aber darnach noch lange nicht als gelöst betrachtet werden.

In der tierärztlichen Litteratur stellt die Lehre über anatomische und ätiologische Grundlage der Keratitis parenchymatosa ein noch ziemlich unbebautes Feld dar und ist eine weitgehende und nicht immer angebrachte Anlehnung an die über analoge Formen beim Menschen herrschenden Anschauungen nicht zu verkennen. Diese Erscheinung ist um so auffallender, als gerade Tierspitäler Material zu anatomischen Untersuchungen in Hülle liefern, also logischerweise eher das umgekehrte Verhältnis hätte eintreten sollen. Vielleicht ist die vorliegende Arbeit, welche sich auf 32 klinisch beobachtete und 10 anatomisch untersuchte Fälle von Keratitis parenchymatosa beim Hunde stützt, dazu angethan, einen kleinen Beitrag zur Ausfüllung dieser Lücke zu geben.

Die neueren tierärztlichen Autoren unterscheiden eine Keratitis superficialis im Gegensatz zu der Keratitis profunda, sive parenchymatosa, sive interstitialis. Möller nennt noch als dritte, vorwiegend membrana Descemeti und Endothel treffende Form die Keratitis uvealis sive posterior sive chorioidealis. Die Keratitis parenchymatosa trennt Möller in eine partielle und diffuse Form. Die erstere ist nach ihm meist auf äussere Insulte zurückzuführen, während sich die diffuse Form im Wesentlichen mit der Keratitis parenchymatosa des Menschen deckt. Schlampp stellt der diffusen Form die interstitielle mit den Unterabteilungen vasculosa und avasculosa entgegen. Letztere unterscheidet sich nach ihm von der Keratitis parenchymatosa diffusa nur durch die umschriebene Form der Trübungen und eine glatte, nicht gestippte Oberfläche.

Nach ihrem pathologischem Zusammenhang findet man hauptsächlich zwei Arten von Keratitis parenchymatosa in der tierärztlichen Litteratur beschrieben und mehr oder weniger streng auseinandergehalten:

1) die primäre Form, welche sich ihren Erscheinungen nach mit der primären Keratitis parenchymatosa Michel's mehr oder weniger deckt,

2) die secundäre Form der Keratitis parenchymatosa, welche als Teilerscheinung einer, meist den ganzen vorderen Augenabschnitt betreffenden Erkrankung zum Ausbruch kommt und entweder

a) als selbständige Augenseuche (Augenstaupe der Pflanzenfresser) oder

b) als Complication schwerer allgemeiner Infektions- oder Intoxikationskrankheiten auftritt (symptomatische Augenentzündung.)

Entsprechend der verschiedenartigen Entstehungsweise ist auch eine weitgehende Verschiedenheit im klinischen Bild zu beobachten. Aus dem Umstande nun, dass in den meisten Lehrbüchern diese verschiedenartigen Formen unter dem Kapitel „Keratitis parenchymatosa" zusammengeworfen werden, ist es zu erklären, dass man sehr verschiedenen und sich zum Teil direkt widersprechenden Beschreibungen der als Keratitis parenchymatosa bezeichneten Krankheit begegnet.

Nach den einzelnen Lehrbüchern gestaltet sich das Bild der Keratitis parenchymatosa bei Tieren wie folgt:

Die Trübung geht nach Hoffmann von einem oder von mehreren meist central gelegenen Trübungscentren aus und verbreitet sich ringförmig. Eine der Form und Zahl der Herde, nicht aber ihrem Wesen nach zu unterscheidende Form ist die Keratitis punctata. In der Regel werden beide Augen, wenn auch oft mehrere Wochen nach einander, betroffen. Eine ringförmig vom Rande ausgehende Gefässneubildung erfolgt erst später und ist in der Regel auf der Höhe des Prozesses schon wieder verschwunden. Hochgradige Fälle können mit exsudativer Iritis compliciert sein.

Schlampp's diffuse parenchymatöse Keratitis beginnt als grauer, hauchartiger Nebel, der sich fast bis zur Undurchsichtigkeit verdichtet. Gleichzeitig wird die Oberfläche mattgrau und gestippt. Schliesslich ist die ganze Hornhaut graugelb. Unter Gefässneubildung kann sie sich allmählich wieder aufhellen und, wenn auch erst nach Monaten, wieder vollständig klar werden. Die Keratitis interstitialis vasculosa hat feine, vom subconjunctivalen Gewebe ausgehende, meridional verlaufende Gefässe. Zwischen den Gefässen ist die Trübung

grau, oberflächlich, am centralen Ende derselben mehr gelblich, tiefer sitzend. Bei Beginn der Heilung verschwinden zuerst die Gefässe, das Infiltrat wird mehr grau und lichter und zieht sich immer mehr zusammen. Der Verlauf ist chronisch. Die Keratitis interstitialis avasculosa besteht in einer grauen, anfangs wolkigen Trübung, welche sich central verdichtet und verschwinden oder zu Leukombildung führen kann.

Möller's diffuse parenchymatöse Keratitis entwickelt sich im Gegensatz zur oberflächlichen Form sehr langsam und besteht aus vielen einzelnen tief sitzenden Trübungsherden, auch dann, wenn die Cornea diffus intensiv getrübt erscheint. Bei acutem Heilverlauf kommt es meist zu vollständiger Regeneration, doch können sich die Infiltrate auch in Abscesse verwandeln. Vascularisation stellt sich erst bei länger vorhaltendem entzündlichem Prozess ein.

Von klinischen Fällen, welche hieher gehören, finde ich ausser den beim Hunde vorkommenden nur beim Pferde beobachtete beschrieben. So beschreibt Bayer einen Fall bei einem Pferde, in welchem sich ohne merkliche Reizerscheinungen, — weshalb er Uebergreifen von der Conjunction ausschliesst —, auf der hügeligen Cornea der mediale Teil, vom Rande nach dem Centrum zu gelblich werdend, getrübt hat. Auf die centrale dichtere Trübung laufen vom unteren, zum Teil vollständig klaren Rand Gefässe. Kammerwasser und alles Uebrige war normal. Die anderen von Guilmot, Fröhner, Lohoff und Czokor beschriebenen Fälle betreffen alle Keratitis punctata beim Pferd. Danach findet sich diese Form meist auf einem Auge, deren Hornhaut bei oberflächlicher Betrachtung diffus oder streifig getrübt ist. Bei focaler Beleuchtung erweist sich die Trübung als aus feinsten, blauweissen bis graugelben Punkten bestehend. In einem Falle flossen dieselben bei weiterem Verlauf zu einer diffusen, gelben Trübung zusammen. Doch kam es jedesmal zur Aufhellung bis auf ein Leukom, von dem ausgehend die Trübung allmählich recidivierte. Während Lohoff Erkältung als Ursache annimmt, hält Fröhner die Punkte für Residuen einer abgelaufenen Keratitis, welche sich an praeformierte anatomische Verhältnisse, (vergrösserte Saftlücken), anschliesst; auch weist er die Möglichkeit, dass ein pulverförmiger Körper in dieser Weise eingewirkt hat, nicht von der Hand.

Czokor fand als anatomische Grundlage solcher Trübungen Rundzellenhaufen, welche in verschiedener Form und Ausdehnung die

Cornea durchsetzten. In dem verdichteten Centrum dieser Herde fand er Körper, welche er für Kokken anspricht. Dieselben finden sich neben Rundzellenhaufen um die stark gefüllten Blutgefässe.

Eine spontane, bei alten Hunden und Pferden vorkommende parenchymatöse Keratitis auf seniler Grundlage mit schlechter Neigung zur Resorption beschreibt Blazekowic. Die Trübung hat ihren Sitz am Rande und bleibt als grauer, halbmondförmiger Ring für einige Zeit stationär. Im weiteren Verlauf bilden sich streifige Ausläufer nach dem Centrum. Der Prozess endet mit partieller und selten totaler Trübung.

Die tierärztliche Litteratur über die zweite, secundäre Form der Keratitis parenchymatosa ist viel reicher. Namentlich ist die als selbständige Augenseuche beobachtete Hornhauterkrankung vielfach beschrieben worden. Diese Seuche, die sogenannte „Augenstaupe“ kommt fast ausschliesslich bei Pflanzenfressern vor und zwar besonders im Sommer. Die Erkrankung der Conjunctiven und die Reizerscheinungen sind stets hochgradig und wird daher die Conjunctivitis fast immer als das primäre Leiden angesehen.

Bei einzelnen Fällen oder in ganzen Seuchengängen ist der eine oder der andere Teil des vorderen Augenabschnittes vorherrschend erkrankt oder erstreckt sich der Prozess mehr auf die Corneaoberfläche mit Neigung zur Geschwürsbildung, während ein anderes Mal nur parenchymatöse Trübung der Cornea beobachtet wird. Dieselbe ist stets diffus und geht vom Rande aus. Die Gefässneubildung tritt fast immer gleichzeitig auf. Zuweilen erkrankt nur ein Auge. Der Verlauf ist meist ein acuter, sofern es nicht zu Defecten gekommen ist. Als häufigste Complication wird eine exsudative oder hämorrhagische Iritis beobachtet.

Bei Hunden wird ein seuchenhaftes Auftreten suppurativer Hornhauterkrankungen mehrfach erwähnt, doch ist hier der Zusammenhang mit der Staupe schwer auszuschliessen.

Hennike beobachtete eine seuchenhafte Keratitis mit arger Lichtscheu bei jungen Bären eines Zwingers und wies durch mikroskopische Untersuchung eine Chorioditis als primäre Erkrankung nach. Der Befund hat so viel mit dem von mir bei Staupe der Hunde beobachteten gemein, dass ich versucht bin, auch hier ein ähnliches Allgemeinleiden als Ausgangspunkt anzunehmen.

Analog der Sklero-Keratitis des Menschen sind von Hess, Fischöder, Ripke und Mathieu einige Fälle beim Rinde beschrieben worden, bei denen sich aus einer tuberculösen Erkrankung von Chorioidea und Sclera eine parenchymatöse Keratitis

entwickelte. Mikroskopische Untersuchungen über diese Form liegen meines Wissens nicht vor.

Weitaus die meisten Erkrankungen des Hornhautparenchyms werden als Teilerscheinung symptomatischer Augenentzündungen beobachtet. Dieselben treten meist im Gefolge schwerer Infectionen und Intoxicationen auf. Als solche kommen nach den Angaben der tierärztlichen Litteratur hier in Betracht: Milzbrand, bösartiges Katarrhalfieber, infectiöse Agalactie (Pflüger), Staupe, Influenza, Brustseuche (Schütz), Druse, Muskel-Rheumatismus (Möller), Morbus maculosus, Scorbut bei Hunden; Pyämie infolge von Omphalitis externa suppurativa bei Kälbern und Fohlen (Gmelin).

Das klinische Bild dieser Augenerkrankungen gestaltet sich entsprechend den verschiedenartigen Grundleiden und je nachdem die Erkrankung irgend eines Augenteils das Bild beherrscht, sehr verschieden. Trotzdem beobachtet man in vielen und wesentlichen Punkten grosse Uebereinstimmung, welche sich vielleicht aus der gleichartigen Wirkung der durch das Blut vermittelten Noxen auf die einzelnen Augenteile erklären lässt. An Angaben über den näheren ursächlichen Zusammenhang zwischen Allgemeinleiden und Hornhautveränderungen ist die Litteratur ziemlich arm.

Bei den neuerdings von Pflüger im Verlauf von infectiöser Agalaktie bei Ziegen beobachteten Fällen von Kerat. parench. dürfte es sich in Rücksicht auf die zahlreichen anderen Organen beobachteten Metastasen und Abscesse um eine embolische oder metastatische putride Irido-Cyklitis handeln, ähnlich den bei Pyämie nach eitriger Nabelvenenentzündung bei Fohlen und Kälbern zu beobachtenden.

Das klinische Bild der symptomatischen Keratitis ist nach den Litteraturangaben ungefähr folgendes:

Die anfangs stets zu beobachtenden heftigen Reizerscheinungen gehen meist bald zurück, sofern nicht ausgesprochene Oberflächenerkrankung, Defect und Geschwürsbildung dies verhindern. Die Ciliarinjection pflegt verhältnismässig länger vorzuhalten. Die anfangs ebenfalls stärkere Erkrankung der Conjunctiven wird vielfach als einzige oder primäre Erkrankung an den Augen betrachtet, da die Conjunctiven in Folge des Fiebers und der Circulationsstörungen meist schon zu einer Zeit deutliche Hyperämie und vermehrte Secretion zeigen, wo die Erkrankung der übrigen Augenteile klinisch noch nicht festzuhalten ist. Die Oberfläche der Cornea ist meist glatt und glänzend, doch werden oft ausgesprochene Oberflächenerkrankungen, bestehend in fettigem, irisierendem Glanz, Stippung des Epithels, Bläschen-, Defect- und Geschwürsbildung beobachtet. Die

Regel bildet jedoch eine parenchymatöse, diffuse, vom Rand ausgehende Trübung, die anfangs fein rauchig, später diffus bläulich bis milchig ist und in vorgerückteren Stadien auch umschrieben wolkig, streifen- oder punktförmig sein kann und sich mehr oder weniger vollständig aufhellt. Dazu gesellt sich häufig Pigmenteinlagerung in die Hornhaut. Fast nie fehlt ein rasch folgender Hof von meridional verlaufenden, wenig verzweigten, im Parenchym sitzenden Gefässen. Als häufigste Complicationen werden Erkrankungen des Uvealtractus erwähnt. Dieselben können das Krankheitsbild vollständig beherrschen und ausser einer Conjunctivitis die einzig erkennbare Veränderung sein. Durch Beteiligung mehrerer Augenteile, vor allem des Uvealtractus, können Veränderungen ähnlich den bei periodischer Augenentzündung vorkommenden beobachtet werden. Als Veränderungen der Iris werden angegeben: Verfärbung, Schwellung, Auftreten flockigen und plastischen Exsudates, Hämorrhagien, Synechien. Auch die übrigen Teile des Uvealtractus können in ähnlicher Weise erkranken. Ferner kann sich secundär Linse, Glaskörper und Netzhaut beteiligen. Sämtliche Veränderungen bilden sich sehr rasch aus und können sich ebenso rasch wieder zurückbilden. Doch sind schlimme Ausgänge und bleibende Veränderungen nicht gerade selten. Der Verlauf scheint von der Quantität und Qualität des Ansteckungsstoffes und von der individuellen Widerstandskraft abhängig zu sein. Einzelne Seuchengänge zeichnen sich durch gutartigen oder schlimmen Verlauf der Augenerkrankung aus.

Beim Hund wird parenchymatöse Keratitis fast ausschliesslich im Zusammenhang mit Staupe beschrieben. In den allgemein gehaltenen Beschreibungen der Keratitis parenchymatosa in den tierärztlichen Lehrbüchern wird der Hund nicht ausgenommen. In den älteren Werken findet man die Angabe, dass neben der katarrhalischen Augentzündung auch die rheumatische Form, welche nicht nur die Conjunctiva, sondern vorwiegend auch Cornea, Sclera und Iris trifft, eine häufige Complication der Hundestaupe darstelle. Delabère-Blain, welcher sich speziell mit den Krankheiten des Hundes viel befasste und dabei ein für seine Zeit sehr freies Beurteilungsvermögen beurkundet, beschreibt neben zwei im Gefolge der Staupe auftretenden Formen von Augentzündungen auch eine idiopatische, unabhängig von der Staupe vorkommende Augentzündung beim Hunde. Demnach hören bei dieser Form die Augen auf einmal auf, „ihre Funktion zu verrichten“, „die Thränen fliessen stark“ und

man findet die Bindehaut gerötet und die Gefässe gefüllt. Die Trübung der Cornea erfolgt im weiteren Verlauf, Geschwürsbildung ist bei dieser Form selten, der Lichteinfluss verursacht immer grosse Schmerzen.

Ein von Haltenhoff beschriebener Fall ist der einzige, welcher auf constitutioneller Grundlage entstanden angenommen wird. Ein durch Luxusernährung sehr verzärtelter Windhund hatte auf der linken Hornhaut einen „weissen Fleck", welcher in einigen Tagen an Ausdehnung und Sättigung gewann. Zwei Wochen später wurde das rechte Auge in gleicher Weise ergriffen und Hyperämie und vermehrte Secretion der Conjunctiven trat ein. Nach sechs weiteren Wochen waren beide Bulbi dunkelrot injiciert, die linke Cornea vollständig opac und von einem dichten Gefässnetz überspannt. Die rechte Cornea war ebenfalls in der Mitte interstitiell getrübt und vascularisiert. Die übrigen normal ernährten Hunde desselben Besitzers waren gesund geblieben. Nach vier Wochen geregelter Diät deutliche Besserung. Nach drei Monaten noch wolkige Trübung und Spuren von Gefässen.

Möller fügt diesem Berichte bei, dass er an die Luxusernährung als Ursache nicht glauben könne, da diese Erkrankung sonst viel häufiger sein müsste.

In seiner Arbeit über Pigmentbildung in der Cornea sagt Dr. S. de Jager, dass nach der Beobachtung Schimmel's in einer Anzahl von Fällen von diffuser Keratitis (parenchymatosa) schwarze Flecken in der Cornea zurückbleiben. Diese Keratitis kommt nach seinen Angaben am häufigsten beim Hunde vor und entsteht auf constitutioneller Grundlage. Beide Augen erkranken gleichzeitig mit starker Injection und einer sich langsam bildenden gleichmässigen Trübung. Die Cornea vascularisiert nach und nach, so dass oft Blut in die vordere Kammer ausgetreten zu sein scheint. Häufig kommen dabei Ulcerationen vor. Nach Wochen oder gar Monaten nimmt die Trübung unter gleichzeitiger Rückbildung der Gefässe allmählich ab. Ganz klar wird die Cornea nie wieder. In seltenen Fällen entstehen Pigmentflecken. Einen solchen, noch in der Ausbildung begriffenen Fall untersuchte er und fand Pigment unter dem Epithel. In der Nachbarschaft fanden sich Gefässe und Infiltration. Das Pigment war zuweilen in den Zellen des Parenchyms selbst. Das Epithel war pigmentfrei. In einem, im regressiven Stadium befindlichen Fall, fand sich Pigment in zierlicher Baumform im Epithel zwischen den Zellen oder als Schollen im peripheren Teil des Zellkerns. Daraus schliesst de Jager, dass das Pigment mit Wanderzellen von dem Bindegewebe ausgehend der Oberfläche und dem Lichte zuwandert.

Im Gefolge der Staupe erkranken die Augen des Hundes nach Delabère-Blain auf folgende sehr verschiedene Weise. Bei der einen Form der Erkrankung wird zu Beginn der Staupe das Auge rot, die Gefässe sind gefüllt, die Cornea ist klar, dabei besteht hochgradige Lichtempfindlichkeit. Bei der anderen Form kommt es auf „sympathischem“ Wege durch die Hundeseuche zu einer Eiterung der Cornea, welche sich zuerst vollständig „verfinstert“ und in der Mitte einen Fleck bekommt, der sich vergrössert und eitert. Dieses Geschwür wird mit der Seuche schlimmer, doch ist Regeneration möglich. Oft aber kommt es zu Irisvorfall und Bildung von „wildem Fleisch“ mit Erhabenheiten.

Nach Bruckmüller, Hertwig und anderen kommt sowohl die katarrhalische, als auch die rheumatische Augenentzündung bei der Hundestaupe vor. Die katarrhalische Keratitis entsteht nach diesen Autoren durch Fortpflanzung der Conjunctivitis auf die Hornhaut und ist Defect- und Geschwürsbildung durch Epitheldesquamation häufig. Bei der rheumatischen Keratitis bestehen starke Reizerscheinungen mit hochgradiger Injection der Sclerагefässe. Die Cornea ist wie angehaucht und ist nach Bruckmüller die rauchige Trübung stets der Ausdruck innerer Augenerkrankung. Nach zwei bis vier Tagen treten Bläschen auf, welche glatt heilen, aber auch zu Geschwürsbildung führen können.

In der neueren tierärztlichen Litteratur wird streng zwischen oberflächlicher und geschwüriger Form einerseits und parenchymatöser Form andererseits getrennt.

Die parenchymatöse Form der Keratitis bei Staupe ist nach Friedberger-Fröhner viel seltener und tritt meist beiderseitig auf; auch fehlt bei dieser Form die Conjunctivitis, welche sonst bei Staupe nie vermisst wird. Die Oberfläche ist glatt und glänzend, das Parenchym milchglasähnlich getrübt. Die Trübung bildet sich in relativ sehr kurzer Zeit aus. In sehr seltenen Fällen wird Iritis mit fibrinösem oder eiterigem Exsudat beobachtet. Oft stellt diese Form neben Fieber das einzige Symptom der Staupe dar. Nach Müller sind bei der parenchymatösen Staupekeratitis Thränenfluss und Lichtscheu meist nur gering; die Oberfläche ist matt, glanzlos, kleingrubig, das Parenchym ist wolkig oder diffus, blaugrau oder grau, auch grauweiss getrübt. Die Vascularisation kommt bald nach der Trübung von den Randgefässen her. Die sehr selten entstehenden Defecte kommen durch Maceration oder Nekrose der Fibrillen infolge allzu dichter Infiltration zu stande. Erkrankung innerer

Teile ist äusserst selten. Der Verlauf ist günstig, Trübung und Gefässe verschwinden in der Regel.

Die oberflächliche und zur Geschwürsbildung neigende Keratitis bei Staupe tritt meist beiderseitig, wenn auch nicht immer an beiden Augen gleichzeitig auf. Häufig kommt es auf einem Auge, seltener auf beiden zur Geschwürsbildung. Zwei Geschwüre auf einem Auge sind sehr selten. Zu Beginn der Erkrankung ist stets eine heftige Conjunctivitis vorhanden. Das reichliche Sekret ist erst serös und schleimig und wird später blennorrhoisch. Die Lider verkleben, die Umgebung ist meist feucht und kahl und mit Schleim und Borken beschmutzt. Die Reizerscheinungen, Thränen, Lichtscheu und Ciliarinjection sind am ausgesprochensten zu Beginn der Trübung oder beim Auftreten von Defecten. Die Ciliarinjection hält gewöhnlich am längsten vor. Die Trübung ist rauchig, die Oberfläche matt und uneben. Mit der zunehmenden Conjunctivitis treten kleine Substanzverluste im Epithel auf. Die Defecte sind in der Regel central, selten excentrisch und bilden sich rasch, oft ohne vorausgegangenen Abscess in der anscheinend klaren oder fein rauchig getrübten Hornhaut aus. Sie stellen anfangs kleine weisse Punkte dar und gehen durch Einschmelzung des Parenchyms ohne starke Reaction der Umgebung rasch in die Tiefe. Das Geschwür wird kessel- oder trichterförmig und macht oft erst an der Membrana Descemeti auf einige Zeit halt. Das Geschwür kann sich auch der Fläche nach über die ganze Cornea ausdehnen. Nach einigen Autoren tritt die Trübung der Umgebung erst nachher auf und weist die geringe Reaction des Gewebes auf das Destructive des Prozesses hin, welcher angeblich viel Aehnlichkeit mit dem Resorptionsgeschwür des Menschen bekommt. Perforation kann nach Möller schon am dritten bis vierten Tag eintreten, sofern die Vascularisation das Geschwür nicht vorher erreicht und damit den Regenerationsprozess eingeleitet hat. Innere Augenteile sind höchst selten und nach Friedberger wohl nur bei Perforation miterkrankt. Nach Mouquet kann der Trübung eine Iritis mit Conjunctivitis vorausgehen. Die Dauer der Erkrankung richtet sich nach den Complicationen. Friedberger giebt als gewöhnliche Dauer 10—16 Tage an. Geschwächte Constitution wirkt ungünstig auf den Verlauf ein. Ausserdem seien gewisse Hunderassen, wie Möpse und andere Schosshunde mehr zu geschwürigen Erkrankungen der Cornea disponiert. Müller sucht den Grund dieser Erscheinung in der exponierten Bulbusstellung, ferner darin, dass es bei diesen Rassen leichter zur Umschnürung des Bulbus durch die geschwollene Bindehaut kommen

kann, was seinerseits wieder durch Compression der Saftbahnen Nekrose und Defectbildung in der Cornea bedingen kann.

Das Zustandekommen der oberflächlichen Keratitis wird von einzelnen Autoren so erklärt, dass sich der Nasenkatarrh durch den Thränencanal auf die Conjunctiva per continuitatem fortpflanzt, von welcher dann der Prozess auf die Cornea übergreift; oder Conjunctiva und Cornea erkrankt durch Impfung mit Nasensekret beim Wischen mit den Pfoten. Die Defecte entstehen durch Desquamation des Epithels oder durch Maceration und corrosive Wirkung des Sekrets, welches namentlich im unteren Bindehautsack sich ansammelt. Auch mechanische Ursachen wie Reiben der borkenbesetzten Lidränder oder Wischen mit den Pfoten werden als Ursache angenommen. Während Möller Abscesse als Ursache der Geschwürsbildung beim Hunde leugnet, führt Hoffmann dieselben als hauptsächlichste Ursache an. Mouquet bringt die parenchymatöse und geschwürige Form der Keratitis bei Staupe in Zusammenhang, indem er darauf hinweist, dass seine Landsleute von jeher im Gegensatz zu den deutschen Kollegen die Staupegeschwüre als durch Platzen von Bläschen, welche auf der Hornhautoberfläche sich bilden, entstehend angenommen haben. Nach seiner eigenen Beobachtung ist der Gang der Geschwürsbildung folgender: Nachdem nicht selten eine Iritis mit Conjunctivitis vorausgegangen ist, trübt sich die Cornea beider Augen oft in Zwischenräumen von mehreren Tagen erst partiell und später diffus oft bis in die tiefsten Lagen. Die Cornea sieht dann wie ein angehauchtes mattes Glas aus. Meist im Centrum der getrübten Hornhaut tritt plötzlich eine 1—3 mm grosse Delle mit glatten sanft abfallenden Rändern auf. Diese Einsenkung kommt dadurch zustande, dass sich Flüssigkeit angesammelt hat und plötzlich durch einen Riss nach aussen oder in die Spalträume der Cornea entweicht. Die anfangs intakte Oberfläche kann im weiteren Verlauf zerfallen und ein offenes Geschwür mit unregelmässigen Rändern entstehen, auf welches die Randgefässe zustreben. Bei stark geschwächten Individuen ist Perforation und Staphylombildung die Regel.

Ohne diese Beobachtungen Mouquets, welche in der deutschen Veterinärlitteratur nicht aufgenommen sind, zu kennen, hatte ich stets auf die von ihm angegebene Weise und nie aus kleinen Defecten sich Geschwüre bei Staupe entwickeln sehen. Dies veranlasste mich, der Untersuchung dieser im Widerspruch mit den Angaben in der deutschen Veterinärlitteratur stehenden Beobachtungen näher zu treten. Die Untersuchungen erstrecken sich auf nachstehende Fälle:

A. Anatomisch untersuchte Fälle.

Fall 1.

Beginnende beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis bei Staupe.

Status praescus: 9 Monate alter, brauner, männlicher Rattenfänger.

Schlechter Nährzustand, profuser, schleimig-wässeriger Nasenkatarrh, katarrhalische Pneumonie, hochgradige Schwäche und Benommenheit des Sensoriums.

Augen: Beiderseits starke Lichtscheu, Schmerzäusserung bei Druck auf die leicht geschwollenen Lider. Sehprobe wegen der Hinfälligkeit des Patienten unmöglich. Umgebung der Lider kahl, Ränder mit Cilien durch Krusten zu kleinen Büscheln verklebt, deutliche Thränenrinne. Innerer Augendruck nicht vermehrt. Im Bindehautsack reichlich graugrünes, serös schleimiges Sekret. Conjunctiven namentlich am Tarsus und über der Sklera geschwollen, gelb-rosarot. Gefässe deutlich gefüllt. Ueber die sammetartig glänzende und transparente Oberfläche erheben sich zahlreiche, kaum grieskorngrosse, rötlichgraue, flache Hügel. Die Skleragefässe schimmern als carmoisinrote band- oder walzenförmige, stark geschlängelte Stränge durch. Hornhautoberfläche matt glänzend. Am Rande beginnende, 3 mm breite, milchige Trübung des Parenchyms, die sich als feiner Hauch am Centrum verliert. Randständiger, 2 mm breiter, Ring meridional im Parenchym verlaufender feinster, nicht verzweigter Gefässstämmchen. Träger Pupillarreflex. Ophthalmoskopisch: Netzhautgefässe deutlich verbreitert.

Am folgenden Tage ist Randtrübung und Gefässhof etwas breiter, die centralen Partieen deutlich rauchig getrübt. Allgemeinbefinden schlechter. Tötung durch Verbluten.

Anatomischer Befund: Katarrh der oberen Luftwege, lobuläre Pneumonie, Ecchymosen auf serösen- und Schleimhäuten, trübe Schwellung der grossen Körperparenchyme, namentlich hyperämisch-hyperplastischer Milztumor. Augen: Mikroskopischer Befund: Epithelien der Conjunctiva zum Teil gequollen, einzelne Kerne in Teilung oder Zerfall begriffen, dazwischen vielfach Leukocyten mit handelförmigem Kern. Tunica propria verdickt und mit lymphoiden Zellen stark durchsetzt. Das adenoide Gewebe erscheint vermehrt, ebenso die Follikel, welche von einem dichten Leukocytenring umgeben sind. Die Gefässquerschnitte werden oft durch Rundzellenhaufen förmlich überdeckt. Cornea am Rand und im Centrum verdickt. Zellen verkleinert, meist rund, an der Basis oval, Epithelschicht schmal, am Rand infiltriert und pigmentiert. Einzelne Zellen der Basalschicht sind gequollen, von ovaler Form ohne deutlichen Kern. Die vordere Basalmembran ist nur in einer scharfen, wenn auch welligen hinteren Grenzlinie der Epithelschicht zu erkennen und nicht dicker als eine Zellencontour. *)

Die Fasern sind am Rand in allen, im Centrum nur in den oberflächlichsten Schichten, wellig im Verlauf. Saftlücken- und -Kanäle verbreitert, die fixen Hornhautzellen in Kernvermehrung oder im Zerfall. Daneben trifft man und zwar nicht nur in den Saftbahnen, sondern auch zwischen den einzelnen Fibrillen, namentlich in den oberen Schichten viele Rundzellen und Leukocyten. In den tiefsten Lagen der Randpartieen ist eine Anhäufung von lymphoiden Elementen vorhanden, gleichsam als Fortsetzung der starken Infiltration des Ligamentum pectinatum. Am ausgesprochensten ist die Infiltration in der Umgebung der Gefässe, deren Scheiden Rundzellen im Verein mit Pigmentschollen ausfüllen. In den centralen Partieen sind einzelne Fasern der mittleren Schichten teilweise dunkler gefärbt, verbreitert, trübe und in molekulärem Zerfall. Eine Vermehrung der zelligen Elemente ist daselbst nicht vorhanden, dagegen erscheinen die spindelförmigen Zellen breit und langgeschwänzt, kernlos oder an

*) Die Dicke der vorderen Basalmembram beim Hund überschreitet auch normalerweise kaum die einer Zellcontour. Angaben über Dickenverhältnisse der vorderen Basalmembran bei den einzelnen Tierarten können in der einschlägigen Litteratur nicht gefunden werden und haben diesbezügliche anatomische Untersuchungen von Seiten des Herrn Sanitätsrat Dr. Königshöfer eine bei den einzelnen Tierarten sehr wesentlich und zwar unabhängig von der Hornhautdicke variierende Dicke der Membran ergeben.

ihrer Stelle körnige Massen, welche den Wänden der Saftlücken angelagert sind. Neugebildete Gefässe verlaufen auf eine Strecke von 2 bis 7 Cornea-Dickendurchmessern in der Faserrichtung vom Pigmentsaum nach dem Centrum zu. Membrana Descemeti sehr gleichmässig in Bau und Verlauf. Die Endothelien sind stellenweise unregelmässig geschichtet, einzelne Zellen gequollen, kernlos oder mit Kernzerfall und von körnigen Exsudatmassen umlagert. Zwischen diesen finden sich grosse runde Pigmentzellen oder kleinste gelbbräunliche Pigmentkügelchen. Am dichtesten lagern diese Massen im Centrum und in den unteren Randteilen. In der Umgebung der Durchtrittsstelle der vorderen Ciliargefässe grosse Ansammlung von Rundzellen. Im Lumen der blutstrotzenden Gefässe fällt die unverhältnismässig grosse Zahl von Leukocyten auf. Dieselben lagern meist in Haufen zusammen und haben ausnahmslos mehrere runde, kleine sattgefärbte Kerne und zwar sind dieselben meist paarweise bei einander, wodurch Bilder wie bei den geraden Zahlen der Würfel im Spiel entstehen. Die Gefässwände sind unverhältnismässig dick und reich an Kernen. Rundzellen und zuweilen auch Pigment finden sich namentlich in den peripheren Schichten und als dicker Mantel in und um die Gefässscheiden. Einzelne Gefässlumina am Ciliarkörper und im vordersten Teil der Retina sowie im Skeralwulst sind mit einem feinmaschigen Fibrinnetz ausgegossen. In den Maschen derselben findet man bei entsprechender Färbung neben Leukocyten eine Unmenge einzeln und paarweise gelagerter Mikrokokken, welche teilweise von einem helleren Hof umgeben erscheinen und verschiedene Grössenverhältnisse aufweisen. Den Fibrinsträngen lagern oft in Reihen angeordnete feine braune Körnchen an. Eine besondere Reaktion des diese Gefässe umgebenden Gewebes ist nicht zu konstatieren. Die Gefässveränderungen und Reichtum an Lymphelementen am ausgesprochensten im Ciliarkörper, Ligamentum pectinatum und Iris. Das Maschenwerk des Ciliarkörpers ist mit lymphoiden und epitheloiden Zellenmassen förmlich ausgestopft. Auch die Iris ist sehr blutreich und namentlich in den vorderen Schichten ausgesprochen herdweise infiltriert. Einzelne Herde drängen die Epithelschicht nach vorne und scheinen dieselbe an einigen Stellen zu sprengen oder doch zu überlagern und in ein zellig körniges Exsudat auf der vorderen Iriswand überzugehen. Solches findet sich auf allen Wänden im freien Raum und besonders im unteren Winkel der vorderen Kammer, welch letztere damit ziemlich hoch aufgefüllt ist.

Chorioidea ebenfalls sehr blutreich. Die Kerne der Capillaren erscheinen vermehrt, die peripheren Wandzellen der Gefässe zum Teil proliferiert. Die grossen Gefässe sind in ihrer Scheide mit Rundzellen gefüllt. An einzelnen Stellen ist die Chorioidea bauchig aufgetrieben, das Pigment zum Teil blasser; das Pigmentepithel fehlt oft vollständig. Zwischen Retina und Glaslamelle trübe feinkörnige Massen. Die Retina ist an der ora serrata und in den centralen Schichten infiltriert und pigmentiert, die Gefässe stark gefüllt. Im unteren vorderen Glaskörperraum finden sich zwischen den feinen Fasern reichliche zellige und körnige Massen mit einzelnen Pigmentzellen vermischt.

Fall 2.

Parenchymatöse beiderseitige Keratitis bei Staupe.

Status praesens: 8 Monate alter, sandgrauer, männlicher Mops.

Guter Nährzustand. Gastrische Erscheinungen seit 5 Tagen. Seit 2 Tagen Anzeichen von katarrhalischer Staupe.

Augen: Ziemlich starke Lichtscheu, Umgebung der Lidspalte feucht. Borken an den Cilien. Conjunctiven rosarot, geschwollen. Reichliches schleimig-wässriges, graugrünes Sekret. Ciliarinjection. Corneaoberfläche matt, gestippt. Oben und aussen vom Centrum drei nadelstichgrosse, grauweise, kreisrunde, etwas erhabene Pünktchen. Vom ganzen Rand her, nach dem Centrum zu sich verlierend, vom oberen äusseren bis zum inneren Pupillarrand reichende, diffuse graublaue Trübung des Parenchyms. Entsprechend der Trübungsform, sichelförmiger Vascularisationshof, dessen breiteste Stelle am oberen äusseren Rande ist und 3 mm weit in die Cornea reicht. Die Trübung wird in den folgenden Tagen satter, die Gefässe schreiten kaum merkbar vorwärts.

Am 5. Tage: Katarrhalische Pneumonie mit Cyanose der Schleimhäute. Stillstand der Corneatrübung.

Am 7. Tage: Randtrübnng wie zu Beginn. Dabei lassen sich feinste, weisse und bräunliche Flöckchen in der vorderen Kammer und als Belag auf der Hinterfläche der Cornea erkennen. Iris verschleiert, träge Reaktion der Pupille. Tod am 9. Tag.

Mikroskopischer Befund: Conjunctiva namentlich in der Umgebung der Gefässe infiltriert, Epithel teilweise getrübt und gequollen. Cornea erscheint im Ganzen verdickt.

Epithelschicht unregelmässig in der Dicke und im Verlauf: Epithelien klein, Zellgrenzen und Kerne verschwommen. In den oberflächlichen Lagen zahlreiche Defecte, an einigen Stellen bis zur Bowman'schen Membran reichend. Vordere Faserschicht unregelmässig wellig im Verlauf, breite Saftlücken und Saftkanälchen. Die fixen Hornhautzellen sind bedeutend vermehrt und stellen langgeschwänzte Spindeln dar. Rundzellen sind am zahlreichsten am Rand in den oberflächlichen Schichten und um die Gefässe herum. Nach der Mitte zu werden sie fast ausschliesslich in den oberflächlichsten Schichten angetroffen. Bis zu 14 Gefässe in einem Querschnitt in allen Schichten etwa 3 Corneadicken weit in die Cornea vorgedrungen. Endothel an einigen Stellen proliferiert, einzelne Zellen grösser, blässer, Exsudatbelag reichlicher, als im Fall 1.

Auf allen Kammerwänden und besonders im Kammerwinkel fibrinöses und zellig-körniges Exsudat. Sklera am Limbus gequollen, unter der Conjunctiva und in den centralen Schichten des Randes, sowie in der Umgebung der grossen, stark gefüllten und viele mehrkernige Leukocyten enthaltenden Gefässe hochgradig infiltriert. Ebenso zeichnet sich der Ciliarkörper, Ligamentum pectinatum und Iris durch grossen Blut- und Zellenreichtum aus. Die Pigmentzellen haben oft ihr Pigment teilweise oder ganz verloren und findet sich solches reichlich in den Scheiden der von Leukocyten durchsetzten und umlagerten Gefässe. Ciliarepithel teilweise getrübt und blass, vergrössert. Auf einzelnen Zotten Exsudat, ebenso in den Lymphräumen um die vorderen Teile der Chorioidea und auf der Membrana hyaloidea. In der Retina stellenweise Infiltration und Pigmenteinwanderung.

Fall 3.

Beginnende beiderseitige parenchymatöse Keratitis bei Staupe.

Status praesens: Braun und weiss gefleckter 9 Monate alter, männlicher Hühnerhund.

Der Hund hat schon öfters Staupeanfälle mit Thränen- und Augenkatarrh gehabt. Guter Nährzustand. Leichter Nasenkatarrh mit seriös-schleimigem Sekret. Husten- und Brechreiz. Magendarmkatarrh. Eine schwere katarrhalische Pneumonie führt am 5. Tage zum Tode.

Augen: Mässige Lichtscheu. Umgebung der Lidspalten haararm und feucht. Conjunctiven graurot, leicht geschwollen. Conjunctiva Sklerae scheint auf das Corneagebiet vorgerückt zu sein. Heftige pericorneale Injection. Links aussen neben dem Limbus linsengrosse, umschriebene Blutung in der Conjunctiva. Sklera scheint schmutzig und graubraun durch. Hornhautoberfläche klar, glatt und glänzend Beiderseits, links etwas ausgesprochener, circa 2 mm breite, blauweisse Randtrübung, welche sich als feiner Hauch fast bis zum Centrum hin fortsetzt. Am 4. Tage besteht nur noch eine schmutzig-graue Trübung um die Gefässe. Dieselbe ist central am dichtesten. Die Gefässe liegen nicht mehr so dicht und es teilen sich einzelne derselben gabelig. Am 5. Tage exitus letalis.

Mikroskopischer Befund: Epithel der Conjunctiva teilweisse gequollen, das darunter gelegene lockere Bindegewebe sehr blut- und zellreich. Auch im Zwischenmuskel- und Fettgewebe Vermehrung von lymphoiden Elementen. Im perineuralen Bindegewebe des Opticus diffuse Blutung. Cornea: Epithel am Rande schmal, wellig, vier Schichten kleiner rundlicher, undeutlich gezeichneter Epithelien. Faserverlauf und Rundzellenansammlung wie bei Fall 1. In der Mittelschicht, besonders der centralen Partieen, trübe Schwellung und molekulärer Zerfall von Fibrillen. Die vergrösserten fixen Hornhautzellen, namentlich in den tieferen Lagen des Centrums, teilweisse körnig zerfallen und ihre Trümmer der Wand der Spalträume angelagert. Die Rundzelleneinwanderung hat ihre Ende etwa 3 Corneadicken vom Limbus entfernt und zwar in den oberflächlichsten Schichten, während der Randteil in allen Schichten ziemlich gleichmässig infiltriert erscheint. Während vom oberen Rand in allen Schichten feine, in ihren Scheiden Pigment und Rundzellen enthaltende Gefässe auf eine Corneadicke weit angetroffen werden, findet man solche doppelt so weit im oberflächlichen Dritteil des unteren Randes. Auf sämtlichen Wandteilen der vorderen Kammer, sowie im Fontana'schen Raum, ungleichmässig verteiltes, zellig-fibrinöses Exsudat. Sklera namentlich in den tieferen Schichten des Randteils hochgradig infiltriert und sehr reich an Gefässen mit dichtem Infiltrationshof und verdickter, infiltrierter Wand. Ciliarkörper Ligamentum pectinatum und namentlich der Ciliarteil der Iris weisen dieselben Veränderungen auf. Stromazellen teilweise gequollen, Anhäufung von mehrkernigen Leukocyten in dem Balkenwerk des Ligamentum pectinatum. Stellenweiser

Zerfall der Pigmentzellen. Auf allen Teilen der Iris, auf den Ciliarzotten und zwischen dem Faserwerk des Glaskörpers zelligfibrinöse, mit Pigment durchsetzte Massen. Chorioidea ebenfalls sehr blutreich und ihre Gefässe von Leukocytenmänteln eingeschlossen. An einigen Stellen am Aequatorteil ist die Membran bauchig aufgetrieben und finden sich in der Umgebung Blut und fibrinöse Massen.

Fall 4.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis bei Staupe.

Status praesens: 7 Monate alter, schwarzer, männlicher Spitzer.

Angeblich schon mehrere Tage ohne Appetit und teilnahmslos gegen die Umgebung. Gut genährter, kräftiger Hund, Temperatur per rectum 40,2. Trockene heisse Schnauze. Darmkatarrh, Conjunctiven leicht hyperämisch.

5. Tag: Besserung im Allgemeinbefinden, Temperatur 39,0.

Augen: Lider gut geöffnet. Thränenrinne. Conjunctiven hochrot, mit reichlichem, schmutzig grauem Sekret. Ciliarinjection. Rechts oben und aussen in der Conjunctiva Sklerae circumscripte erbsengrosse Blutung, ebenso links nach aussen vom Limbus. Corneaoberfläche glatt und glänzend. Ganze Cornea, am stärksten am Rand, fein rauchig getrübt, rechts intensiver als links. Die obere Hälfte der Cornea ist beiderseits stärker getrübt. Die scharfe horizontale Abgrenzungslinie gegen die untere weniger getrübte Partie liegt etwas über dem Centrum. Rechts circa 3 mm breiter Ring von meridional verlaufenden, nach $1^1/_2$ mm sich pinselartig teilenden Gefässen. Dieser Ring verschwindet in der Mitte des unteren Cornealrandes. Links kommen die Gefässe hauptsächlich vom äusseren und inneren Rande und reichen bis auf 2 mm in die Cornea. Pupille reagiert lebhaft. Iris leicht verschleiert, fleckig pigmentiert.

9. Tag: Verschlimmerung im Allgemeinbefinden. Auftreten tonisch-klonischer Krämpfe. Schwere Depression. Untere Cornealhälfte beiderseits klar bis auf feinste Trübung zwischen den noch erhaltenen Gefässchen. Oberfläche matt, leicht gestippt.

15. Tag: Rechts: ganze Cornea in der oberen Hälfte stärker, milchig getrübt. Oberfläche gestichelt. Ueber dem Centrum haferkorngrosse, glatte, über das übrige Niveau

scheinbar erhabene Platte, daneben nach oben linsengrosser Epitheldefect.

Links: randständige, diffuse, in der oberen Corneahälfte stärker ausgeprägte, sich nach der Mitte zu allmählich verlierende, rauchige, grauweisse Trübung. Gefässe beiderseits stärker und lichter stehend. Exitus letalis.

Mikroskopischer Befund: Conjunctiva Sklerae stark infiltriert. Im Epithel Quellung und Zerfall einzelner Zellen. Lockere Bindegewebsfasern hellglänzend, sehr weitmaschig, mit Blut und Lymphelementen gefüllt. Infiltration um die oberflächlichen Bindehautgefässe. Rechts: Oberer Randteil der Cornea dicker, das Epithel fehlt eine Corneadicke vom oberen Rande bis beinahe zum Centrum. Darauffolgende kurze Strecke typisch gebauter Epithelien, doch sind einzelne derselben vergrössert und heller gefärbt. Sonst 4—6 Schichten kleiner rundlicher Zellen. Am Rande ist das Epithel vielschichtig, infiltriert und teilweise pigmentiert. Vordere Basalmembran nicht zu erkennen. Fasern am Rande — namentlich am oberen — im oberflächlichen Dritteil wellig, mit weiten Saftlücken. Die hinteren Partieen der oberen Hälfte teilweise gequollen und trüb, jedoch ziemlich gestreckt im Verlauf. Vermehrung der zelligen Elemente bedeutend. Die obere Hälfte ist stärker von Rundzellen durchsetzt, doch ist der Uebergang zur unteren Hälfte nicht scharf. An der epithellosen Strecke keine stärkere Infiltration. Die hintersten Faserschichten des oberen Randes sind wellig und stark von Rundzellen durchsetzt. Gefässe vom oberen Rande auf 2 Corneadicken vorwiegend in den oberen und tiefsten Schichten, vom unteren Rande 1—2 Corneabreiten in allen Schichten zu finden. Endothel wie bei F. 1. Auf allen Kammerwänden körnige Exsudatmassen mit Pigment und Lymphzellen. Sklera am Wulst auffallend verbreitert und gelockert. Gefässe und herdweise Infiltration wie bei F. 1. Fibrinöses Exsudat im Kammerwinkel und im Fontana'schen Raum. Gefässe und Infiltration des ligamentum pectinatum, Ciliarkörpers und Ciliarrandes der Iris wie bei F. 1. Auf allen Wandteilen der Iris und des Ciliarkörpers zellig fibrinöses, Pigment und Bindegewebszellen enthaltendes Exsudat. Desgleichen auf der Membrana hyaloidea und im Faserwerk des Glaskörpers. Retina im vorderen Teil pigmentiert und infiltriert, namentlich in der Nähe zweier Gefässe der Ora serrata, welche einen organisierten Thrombus enthalten.

Fall 5.

Beiderseitige acute Keratitis parenchymatosa bei Staupe.

5 Monate alter, grauer, männlicher Rattenfänger. Angeblich seit 8 Tagen ohne Appetit.

Status praesens: Mässiger Nährzustand, weit verbreitetes Staupeexanthem. Lungen frei. Zeichen von myopathischer Herzinsufficienz. Darmkatarrh, hochgradige Schwäche und Benommenheit. Nervöse Zuckungen in den Extremitäten, Kaukrämpfe.

Augen: Heftige Lichtscheu, Lidränder teilweise verklebt und mit zähschleimigem graugrünem Sekret beschmutzt, Umgebung feucht. Conjunctiva graurot, wässerig glänzend, deutlich injiciert, Thränen, Ciliarinjection. Links am oberen äuseren Limbus frische conjunctivale Trübung. Rechts aussen neben dem Limbus gelbrötliche, sulzige, mondsichelförmige Partie der Sklera. Corneaoberfläche glatt, glänzend. Epithel überall erhalten.

Rechts: circa 4 mm breite, diffuse, vom Rand nach dem Centrum sich verlierende Trübung mit schmalem Gefässsaum.

Links: milchige Randtrübung, sich bis zum Pupillarrand verlierend. Nach unten und aussen vom Centrum seichte $2^1/_2$ mm breite, kreisrunde muldenartige Einsenkung. Der Grund derselben ist fein graublau getrübt, auch ein Teil der Randkante. Nach oben und aussen vom Centrum mehrere stecknadelstich grosse, matte, weissgraue Grübchen und Erhebungen; 2 mm breiter Ring feinster Gefässchen. Pupillen sehr weit, träge reagierend. Untersuchung des Augeninneren wegen der Unruhe und Hinfälligkeit des Tieres unmöglich. Tötung durch Blausäure.

Mikroskopischer Befund: Lider stark infiltriert und gequollen. Epithel der Conjunctiven gequollen und oft in radiärer Richtung zerfallen. Die erweiterten Maschenräume des subconjunctivalen Gewebes der Sklera teilweise durchblutet und mit lymphoiden Zellen gefüllt.

Links: In der Mitte zwischen Centrum und Rand ist die vordere Grenzlinie der Cornea eingebogen, desgleichen die oberflächlichen Fibrillen. Die tieferen erscheinen wie verschmolzen, trüb und dunkler gefärbt. An einzelnen Fasern ist molekulärer Zerfall zu bemerken. Die fixen Hornhautzellen erscheinen kleiner und sind teilweise körnig zerfallen. Das Epithel über dieser Stelle ist schmal und besteht aus 5—6 Schichten teils rundlicher, teils epidermoidaler Zellen. In der übrigen Cornea, namentlich am Rand, ist eine deutliche Quellung der Membran vorhanden

und sind vorwiegend die oberflächlichen Faserschichten zerklüftet, weitmaschig und wellig im Verlauf. Die Vermehrung der zelligen Elemente nimmt vom Rande nach dem Centrum und von den tiefsten zu den oberflächlichsten Schichten stetig ab. Die Epithelschicht, je mehr dem Rande zu, desto stärker wellig. Die neugebildeten Gefässe verlaufen meist dicht unter dem Epithel, einzelne auch in den tiefsten Schichten und reichen 2—5 Corneadicken weit vom Limbus hinein. Exsudatbelag und Quellung des Endothels stärker als in den bisherigen Fällen. An einer central gelegenen Stelle kleinster Endotheldefect. Veränderungen an den übrigen Augenteilen wie bei Fall 4.

Fall 6.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe. Perforation und vordere Synechie rechts.

9 Wochen alter, schwarz und braun gefleckter, weiblicher Dachshund. Der Hund frisst angeblich seit 8 Tagen schlecht und hat Durchfall. Auch ist Thränen seit einigen Tagen beobachtet worden.

Status praesens: Abgemagertes Tier. Schleimiger, graugrüner Nasenausfluss. Brechen und Hustenreiz. Temperatur 40,6. Diagnose: Gastrische Form der Staupe.

Augen: Lider wenig geöffnet, Cilien mit schleimigem Sekret beschmutzt; Umgebung der Lider feucht, Thränenrinne. Rechts starke Lichtscheue, Thränen stärker. Conjunctiva blass graurot, feucht glänzend, Gefässe deutlich, starke Ciliarinjection. Corneaoberfläche beiderseits matt. Vom Rande her etwa 4 mm breite diffuse rauchige Trübung. $1^1/_2$ mm breiter Gefässring. Rechts oben und aussen vom Centrum hirsekorngrosse Delle. Die äussere Randkante derselben ist graublau getrübt, der Grund derselben deutlich zerstippt. Pupillen enge.

Nach 14 Tagen wird der Hund moribund wieder vorgestellt.

Status praesens: hochgradige Abmagerung und Schwäche, starker Nasenausfluss, katarrhalische Pneumonie, weit verbreitetes Staupeexanthem, Temperatur 36,7. Puls klein, unregelmässig, Herzschlag pochend. Somnolenz. Tod nach 2 Stunden.

Augen: Conjunctiven blassgrau, Gefässe stark injiciert. Ciliarinjection. Links: Oberfläche der Cornea glatt und glänzend, Parenchym der Cornea nur am unteren Rand in den tiefsten Schichten flockig getrübt mit 4 zum Teil noch in der klaren Hornhaut verlaufenden Gefässchen. Die Linse ist am vorderen Pol perlmutterartig getrübt und enthält in der Rindenschicht concentrisch geschichtete Trübungsringe.

Rechts: Oberfläche glatt, glänzend, Corneaparenchym vom Rand her allseitig fein rauchig getrübt, vom oberen äusseren Rand dichtere, zungenförmige Trübung, die im centralen Ende gelbweiss ist und eine bräunlich grauweise Delle umschliesst. Nach dieser Trübung verlaufen einige oberflächlich gelegene baumartig verästelte Gefässe, während von den übrigen Randteilen etwa 4 mm weit, tiefer gelegene, ziemlich licht stehende, dichotomisch verzweigte Gefässe ausgehen. Die vordere Kammer erscheint flach, die Pupille weit, eckig und selbst auf Atropin ohne Reaktion.

Mikroskopischer Befund: Linker Bulbus: Cornea sehr gleichmässig in Form und Schichtung, Epithelschicht breit, 8 bis 10 schichtig, typisch aufgebaut. Membrana elastica anterior als gleichmässig geschwungene etwas verstärkte untere Grenzlinie der Basalzellen zu erkennen. Obere Faserschicht namentlich am Rande leicht wellig mit weiten Saftlücken. In den tiefsten Schichten des unteren Randes herdweise Rundzellenansammlung um einzelne feinste Gefässe. Endothel teilweise gequollen und mit Kernzerfall und stellenweiser Auflagerung von zellig-körnigen Brocken. Der untere Kammerwinkel ist auf halbe Irishöhe mit concaver Oberfläche mit fibriniösem und feinkörnigem Exsudat ausgegossen, ebenso der Fontana'sche Raum. Am Skleralbord herdweise Infiltration, namentlich in den tieferen Schichten. Ligamentum pectinatum und Ciliarkörper gequollen und mit lymphoiden Zellmassen erfüllt. In den Gefässen und Lymphräumen auffallend viele mehrkernige Leukocyten. Auf sämtlichen Iriswänden, im freien Kammerraum, auf der vorderen Linsenkapsel, auf den Ciliarzotten, im Glaskörpergefüge reichliche körnige Exsudatmassen. Iris sehr gefässreich und voller lymphoider Zellen mit Kernzerfallsfiguren. Ciliarepithel zuweilen gequollen und im Zerfall. Auftreten heller Lücken im Kern und Zellleib. Chorioidea hyperämisch. Gefässscheiden mit lymphoiden Zellen angefüllt. Zwischen Glaslamelle und Retina reichliches, zellig-fibrinöses Exsudat.

Vorderer Teil der Retina infiltriert und pigmentiert. Das Stützgewebe scheint verdickt. Einzelne Gefässe thrombosiert, mit blasser, verbreiteter Wand und Rundzellenmantel. Fasersubstanz am vorderen Linsenpol gelatineartig zerfallen; daneben viele kleine hellglänzende, ovale, strukturlose Gebilde, welche als Lücken aufzufassen sind. Ueber die ganze Rindenschicht ist eine gleichmässige Aussaat von kleinsten, bräunlich glänzenden Kügelchen verbreitet.

Rechter Bulbus; Cornea am Rande dicker. Etwa 4 Corneadicken vom oberen Rand befindet sich eine auf ein Drittteil des Dickendurchmessers der übrigen Cornea verdünnte Partie. Dieselbe ist von 3 bis 4 Schichten, pigmenthaltigen, unregelmässig angeordneten Epithels bedeckt und besteht aus dicht gelagerten, aber etwas verschmälerten und in ihren Lücken neben Rundzellen auch Pigment enthaltenden Fibrillen. Die ganze Partie ist im Zusammenhang mit dem oberen Iristeil, dessen pigmenthaltiges Maschenwerk in das den Corneafasern verflochten ist. Die übrigen Corneafasern verlaufen mit Ausnahme der oberflächlichen Fasern des Randes ziemlich gestreckt. Rundzellenanhäufung in den obersten und tiefsten Randschichten und in der Nähe der verdünnten Partie. Gefässe teilweise oberflächlich, meist aber in der Tiefe gelegen und in den Scheiden Pigment führend. Die Membrana Descemeti biegt sich am Rande der verdünnten Stelle nach rückwärts um und lagert dem verklebten Iristeil auf. Endothel zum Teil proliferiert und von pigmenthaltigem Exsudat umlagert. Im Ciliarkörper und in den Lymphräumen der Chorioidea einzelne Blutungen. An einigen Stellen ist die Chorioidea knotig aufgetrieben. Im Uebrigen die üblichen Veränderungen im ganzen Uvealtraktus. Reichliches körniges Exsudat im Glaskörperraum. Retina in den vordersten Teilen pigmentiert und infiltriert.

Fall 7.

Acute beiderseitige parenchymatöse Keratitis und Perforationsgeschwür bei Staupe.

6 Monate alter, grauer, männlicher Rattenfänger. Seit 8 Tagen darniederliegende Fresslust und öfteres Erbrechen, seit 2 Tagen anhaltendes Nasenbluten.

Status praesens: hochgradig abgemagertes Tier. Nasenspiegel trocken, rissig mit grünbraunen Borken beklebt. Auf einer kleinen Spalte fliesst neben graugrünem Schleim braunrotes Blut tropfenweise ab. Maulschleimhaut schmierig, blaurot, foetider Geruch. Haarkleid struppig, an Unterbauch und Schenkelinnenfläche zahlreiche Staupepusteln. Husten und Brechreiz, herdweise Verdichtung der Lungen, Backenblasen, unregelmässiger sehr frequenter Puls. Temperatur 40,3. Hochgradige Schwäche und Benommenheit des Sensoriums.

Augen: Starke Lichtscheu, Umgebung der Lider haarlos und feucht, mit Schleim und Borken verklebt. Conjunctiven hochrot, geschwollen, mit reichlichem, graugrünen, zähschleimigem Sekret. Starkes Thränen. Ciliarinjection. Corneaoberfläche beiderseits matt und gestippt. Parenchym vom Rande her diffus getrübt.

Links: unten und innen, dicht neben dem Centrum 3 mm breite, runde Delle mit grauweissem Grund und bläschenartigen, weisslichen Erhebungen des Epithels. Vom Rande her 3 mm breiter, dichter Hof von Gefässchen. Pupille weit, träge reagierend.

Rechts: Ganze Cornea diffus milchig getrübt. Am dichtesten am Rand und innen oben neben dem Centrum, wo eine linsengrosse, kesselförmige Einsenkung mit stark getrübter Wand und schmutzig graubraunem, rauhem Grund vorhanden ist. Am Rande 3 mm breiter Gefässhof. Einzelne Gefässe sind stärker, länger, oberflächlicher und erreichen, sich baumartig verästelnd, den Defect bis auf 3 mm.

2. Tag: Allgemeinbefinden schlimmer. Fortdauerndes Nasenbluten.

Links: Der Defect ist tiefer. Der Grund schmierig, graubraun, an einigen Teilen schimmert ein tiefblauer Grund hervor. Die Gefässe sind weiter vorgerückt, an einzelnen Stellen streifige Blutungen in den oberen Parenchymschichten.

Rechts: Das Geschwür ist perforiert Iris in den Geschwürsgrund vorgefallen. In der Cornea streifige Blutungen, welche auf den Defect zustreben. Cornea sonst vollständig undurchsichtig. Reizerscheinungen geringer.

3. Tag: Linkes Geschwür ebenfalls perforiert. Die ganze Cornea ist schmutzig grauweiss getrübt, mit bräunlichen, meridionalen Streifen. Am äusseren Skleralbord diffuse Blutung in der Conjunctiva.

Unter zunehmender Atemnot und Schwäche verendet das Tier. Die Obduction ergab neben katarrhalischer Staupepneumonie

Blutungen auf serösen Häuten und Schleimhäuten, hämorrhagische Infarkte in Milz und Nieren.

Anatomischer Befund an den Augen: Cornea namentlich in der unteren Hälfte verdickt. Das ungleichmässig geschichtete und aus kleinen rundlichen Zellen bestehende Epithellager ist überall vollständig erhalten. Faserverlauf überall wellig. Am Uebergang ins obere Dritteil erhebt sich aus dem Grunde des Defects ein bräunlichroter Propf, welcher aus Fibrin, Blut- und Zellmassen mit Pigment vermischt besteht. Dazwischen verlaufen glänzende Bandzüge, welche von der Membrana Descemeti ausgehen. Dieselbe schlägt sich am hinteren Geschwürsrand nach aussen um und ist pinselförmig zerfasert. Rundzellenvermehrung namentlich in den oberflächlichen Schichten und am Rande, sowie in der Umgebung des Defects. In der Mittelschicht der an den Defect angrenzenden Faserpartie viele getrübte, in körnigem Zerfall begriffene Spindelzellen. Auch die Fasern sind verschwommen und in molekulärem Zerfall. Der Zellreichtum ist an der betreffenden Stelle eher geringer. Sehr zahlreiche Gefässe liegen in allen Schichten und erreichen vom oberen Rand aus den Defect bis auf 3, vom unteren Rand bis auf 2 Corneadicken. Zwischen und um die Gefässe sind streifige Blutungen namentlich in den mittleren Schichten. Dieselben erreichen den Defectrand annähernd. Die sehr seichte vordere Kammer ist mit Blut und fibrinösen, von Rund- und Pigmentzellen durchsetzten Massen gefüllt.

Die sehr blutreiche Iris ist gequollen und durchblutet. Desgleichen sind sämtliche Maschenräume des Ligamentum pectinatum und Ciliarkörpers mit blutig-fibrinösen Massen ausgegossen und zum Teil umlagert. Einzelne Wandteile der Zotten sind geborsten und das Blut in den Glaskörper ergossen. Die Gefässe des Skleralbords sind mächtig verbreitert und prall gefüllt. In den Scheiden und der Umgebung der Gefässe neben Rundzellen Pigment und rote Blutzellen. Oft diffuse Blutungen zwischen die Sklerafasern hinein. Die stark hyperämische Chorioidea ist an einigen Stellen aufgebaucht und geborsten. Vorne und unten ist durch eine Blutung die Retina so abgehoben, dass ihr Scheitel beinahe in Höhe der Augenachse zu liegen kommt. Auch in den perichorioidealen Lymphraum hat sich die Blutung ergossen. Retina im ganzen abgehobenen Teil durchblutet, pigmentiert und infiltriert, von welligem Verlauf und sehr wechselnder Dicke.

Fall 8.

Chronische beiderseitige parenchymatöse Keratitis ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Staupe.

$4^1/_2$ Jahre alter, grauer, weiblicher Windhund.

Der Hund leidet seit einem Jahr an chronischer purulenter Metritis und hat seit seiner Jugend Augenkatarrh.

Status praesens: Hochgradig abgemagertes Tier ohne Zeichen einer acuten Erkrankung. In der geschwollenen, leicht geröteten Vulva graubraunes, putrides Sekret.

Augen: Conjunctiven graurot, Gefässe deutlich, ausser starker Ciliarinjection keine Reizerscheinungen.

Rechts: Keine Reizerscheinungen, Umgebung der Lider haararm, etwas feucht am inneren Augenwinkel. Corneaoberfläche glatt und glänzend. Am oberen äusseren Pupillarrand stecknadelknopfgrosse grauweisse, runde, seichte Delle ohne Defect der Oberfläche. Der ganze Cornearand ist circa 2 mm breit zackiggrauweiss getrübt. Dazwischen einzelne gabelig verzweigte Gefässchen.

Links: Am unteren äusseren Cornealrand linsengrosse halbmondförmige Trübung mit zwei dichotomisch verästelten Gefässchen.

Nach der Untersuchung getötet: Metritis purulenta chronica.

Mikroskopischer Befund: Rechts: Lockeres Bindegewebe der Conjunctiva hypertrophisch und dicht unter dem Epithel gefässreich und infiltriert. Basalzellen des Randepithels pigmentiert. Die Conjunctiva ist um eine Corneadicke über den unteren Limbus vorgeschoben. Corneaepithel sehr gleichmässig in Bau und Verlauf. Die Fasern der oberflächlichen Schicht sind schmal, hellglänzend, stark wellig und unregelmässig im Verlauf. Zwischen oberem und mittlerem Dritteil ist die Oberfläche leicht eingesunken, die Epithelien sind nur in der Basalschicht regelmässig angeordnet. Die hintersten Fasern sind gestreckt. Einzelne Fasern nehmen am Rand der Einsenkung ihr Ende. Zwischen den Fasern sind reichliche Rundzellen in Reihen angeordnet. Dieselben nehmen nach dem Rande zu stetig an Zahl ab. Im Uebrigen trifft man Rundzellenvermehrung am Limbus und in den oberen Faserschichten. Die fixen Hornhautzellen sind durchweg stark vermehrt. In allen Schichten des Randteiles auf eine Corneadicke feinste Gefässchen. Membrana

Descemeti in situ wohl erhalten. Auf allen Wandteilen der Kammer zelliges Exsudat. Sklera am Rand infiltriert. Die Gefässwände deutlich verdickt; in ihrer Scheide viele lymphoide und epitheloide Zellen mit Pigment. Im Lumen der Gefässe viel mehrkernige Leukocyten. Ciliarkörper und Ligamentum pectinatum deutlich gequollen, Maschenräume mit fibrinösen und zelligen Massen gefüllt. Ciliarepithel teilweise proliferiert und von Rundzellen bedeckt. Im Glaskörper reichliche Zellmassen. Die Linse zeigt in den peripheren Randschichten Lückenbildung und zahllose Myelinkügelchen. Chorioidea sehr blutreich. In den Gefässscheiden Leukocytenhaufen. Fibrinöses Exsudat zwischen Glaslamelle und Retina. Letztere weist keine besonderen Veränderungen auf.

Fall 9.

Chronische beiderseitige Keratitis parenchymatosa ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Staupe.

Aelterer, schwarzbrauner, männlicher Dachshund.

Der Hund soll wegen Blindheit vergiftet werden.

Status praesens: Kein Anzeichen einer acuten Erkrankung, guter Nährzustand.

Augen: Umgebung der Lider kahl und feucht, keine Lichtscheu, Conjunctiva graurot, wässerig glänzend, Gefässe gefüllt. Ausgesprochene Ciliarinjection. Innerer Augendruck herabgesetzt. Oberfläche der Cornea glatt, glänzend, ohne Defect. Linke Cornea milchglasähnlich undurchsichtig. Die Trübung ist streifig und wolkig differenziert. Von allen Randteilen baumartig verästelte, starke, oberflächlich gelagerte Gefässe. Rand zackig, pigmentiert. Rechte Cornea ebenfalls undurchsichtig, grauweiss, mit weissgrauen oder schmutzig weissen Streifen. Von allen Randteilen streben verschieden grosse, braunschwarze Zacken mit ihrer Spitze auf das Centrum zu. Das Pigment scheint oberflächlich zu liegen, ebenso die baumartig verzweigten Gefässe, welche die ganze Cornea bedecken. Tötung nach der Untersuchung.

Mikroskopischer Befund: Cornea abgeflacht und namentlich in den centralen Teilen verdickt. Subconjunctivales Gewebe stark hypertrophisch. Unter dem Epithel viele Gefässe, die von lymphoiden Zellen umgeben sind. Epithel gleichmässig abgeflacht und typisch in Bau und Verlauf. Basalgrenze wellig.

Randepithel schmäler und diffus pigmentiert. Vom oberen Rande reicht die pigmentierte Epithelstrecke fast bis zum Centrum. Oft sind die Zellen diffus pigmentiert, oft nur der Kern oder ein Teil des Kernes. Von den unter dem Epithel verlaufenden und nach dem Epithel abzweigenden und in ihren Scheiden ebenfalls Pigment führenden Gefässen verzweigen sich feine Aeste zwischen den Epithelien. Oft sind die Gefässe zurückgebildet und nur noch feine Pigmentkörnchenketten zwischen den Zellgrenzen zurückgeblieben. Zuweilen sind grosse Pigmentzellen oder Pigmentschollen zwischen den Epithelien eingelagert. Die vorderen Faserschichten sind reich an Gefässen und zelligen Elementen und erinnern in ihrer Struktur an das subconjunctivale Bindegewebe, während die hinteren Fasern gestreckt verlaufen und breiter sind. Doch sind einzelne Partieen der hinteren Schicht namentlich vom Rande her ebenfalls wellig im Verlauf und reich an lymphoiden Zellen. Die fixen Hornhautzellen sind ziemlich gleichmässig vermehrt. Die in allen Schichten, aber vorwiegend in den obersten und tiefsten Schichten verlaufenden Gefässe werden von dichten Rundzellenschwärmen begleitet. Die Membrana Descemeti ist auf eine kurze Strecke des Randes gleichmässig gebogen, wird aber von da wellig und im Centrum stark gekräuselt. Vom Endothel ist nichts zu sehen. An seiner Stelle ist ein bindegewebig organisierter Exsudatbelag, der in dem der Kammer zugewendeten Teil membranös verdichtet ist. Derselbe enthält neben Lymphzellen pigmenthaltige und -freie Bindegewebszellen von Spindel- und Sternform. Dieser Belag nimmt seinen Ausgang von den Irisfortsätzen, welche ebenfalls von organisiertem Exsudat überzogen scheinen und den Kammerwinkel bis zu halber Höhe der Iris auffüllen. Der Kammerraum ist dadurch bedeutend verkleinert. Auf den Wänden der Kammer lagern noch ausserdem reichliche fibrinöse und zellig-körnige Exsudatmassen. Die Sklera ist dicht infiltriert und sind namentlich die Ciliargefässe von förmlichen Rundzellenhaufen umlagert. Der Verlauf der Fasern ist ähnlich wie beim subconjunctivalen Bindegewebe. Ciliarkörper und Ligamentum pectinatum enthalten in ihrem Maschenwerk fibrinöse und zellige Massen. Das Pigment scheint an einzelnen Stellen, verblasst, bräunlichgelb. Das Maschengewebe scheint die Zonula Zinnii durchwuchert zu haben und setzt sich auf die untere und hintere Linsenfläche fort. Die Iris ist sehr weitmaschig, das Pigment gelbbraun. Ihre hintere Wand öffnet sich auf einer Stelle und schlägt sich nach oben und unten auf

die Linsenoberfläche um, indem sie dieselbe wie ein Hut bedeckt. Dadurch wird die Linse wie von einem Mantel neugebildeten, weitmaschigen Bindegewebes umschlossen und die Kapsel in Falten gelegt, die Linsensubstanz ist durch ein Pigment und Lymphzellen enthaltendes, weitmaschiges Bindegewebe ersetzt. Die Chorioidea ist sehr blutreich, die Gefässe sind von vielen Rundzellen umlagert. Namentlich ist die Capillarschicht sehr zellreich. In den Lymphräumen um die Chorioidea reichliches fibrinöses Exsudat, so dass an einer Stelle die Retina abgehoben ist. Die Pigmentschicht ist an einigen Stellen unterbrochen; die Retina ist stellenweise bindegewebig degeneriert pigmentiert und infiltriert, unregelmässig in Dicke und Verlauf. Die Membrana hyaloidea haftet noch an der Ora serrata und an der Pupille und ist in den vorderen Teilen und an der Pupille von mächtigen Exsudatmassen bedeckt.

Fall 10.

Beiderseitige chronische parenchymatöse Keratitis.

14 Jahre alter, weisser, männlicher Pudel.

Status praesens: Sehr fetter Hund, seröser Nasenausfluss. Hochgradige Atemnot, spontaner matter Husten. Beiderseits umschriebene Dämpfungsherde auf den Lungen. Kein Fieber.

Augen: Mässige Lichtscheu, Umgebung der Lider kahl, Lider wenig geöffnet. Starkes Thränen. Conjunctiven graurot, wässerig glänzend. Gefässe deutlich. Innerer Augendruck vermindert. Heftige Ciliarinjection. Im oberen Augenlid links Retentionscyste von Haferkorngrösse mit sandigem Inhalt.

Rechts: Auf der Sklera aussen vom Cornealrand diffus rotbraun gefärbte Partie. Der obere, äussere Cornealrand ist beiderseits von der Conjunctiva Sklerae bis auf die Höhe der ad maximum erweiterten Pupille so überdeckt, dass ein entsprechendes Segment der Kreisform der Cornea abgeht. Vom ganzen Rande der rechten Cornea gehen zackige und halmförmige, grauweisse Trübungen nach dem Centrum zu, welches auch von einigen erreicht wird. Die ganze übrige Cornea ist fein rauchig getrübt.

Links: Trübung ähnlich, das glatt glänzende Epithel erscheint hügelig, namentlich am unteren Rand. Ueber dem

Centrum zwei hirsekorngrosse, scheinbar frische Blutungen unten am Epithel. Der untere Teil derselben ist kreisrund, der obere verbindet sich mit mehreren vom oberen Rand herkommenden baumartig verästelten Gefässen. Auf beiden Augen Schichtstaar. Pupille klein, anämisch. Links über dem Centrum der Pupille starke, stecknadelkopfgrosse Blutung. Im Tapetum zerstreute goldrote Punkte mit schwarzem Saum.

Anatomischer Befund: Bei der Obduktion findet sich neben hochgradiger Fettansammlung in allen bevorzugten Körperstellen ein zwei Faust grosses Struma colloides. Carcinomatose der Lungen, Leber, Nieren, Milz, Prostata und der regionären Lymphdrüsen.

Augen: Rechter Bulbus: Stark hypertrophisches und gequollenes lockeres Bindegewebe der Conjunctiva bulbi, welche dicker als die darunter gelegene Sklera erscheint. Weites Maschenwerk zarter Fasern. Unter dem Epithel viele Gefässe mit reichlichen Rundzellen in ihrer Scheide. Die Epithelien sind teilweise gequollen und zerfallen. Vom oberen Cornealrand schiebt sich die auf Corneadurchmesser verbreitete Conjunctiva bulbi bis zur Höhe des Pupillarrandes in das Gebiet der Cornea vor. Die Cornea selbst ist an dieser Stelle bis auf den halben Querdurchmesser reduziert. Die Epithelien der Cornea sind im Ganzen sehr gleichmässig aufgebaut und wohl erhalten. Am Rande ist die Epithelschicht pigmentiert und von Leukocyten durchsetzt. Vom Rande auf verschieden weite Strecken sind die Epithelien entartet. Einzelne hellglänzende, kernlose oder einen wandständigen, sichelförmigen Kern enthaltende Zellen sind enorm vergrössert. Die Oberfläche der Epithelschicht erscheint darum wellig. Die oberflächlichen Faserschichten sind auf verschieden weite Strecken wellig und unregelmässig im Verlauf. Zwischen den feinen Faserzügen zahlreiche lymphoide Zellen und Gefässe, auch an einer Stelle frische Blutung. Die hinteren Faserzüge sind gestreckter, doch sind die Saftlücken stark erweitert. Die fixen Hornhautzellen sind vermehrt, vergrössert und teilweisse im Zerfall. Ihre körnigen Trümmermassen liegen den Spalträumen an. Rundzellen findet man vorzugsweise am Rande und um die Gefässe, welche in allen Schichten verlaufen und bis zum Centrum reichen. Die Membrana Descemeti ist in ihrem Randteil auf das Fünffache verdickt und enthält in ihrer Substanz und Umgebung Pigment. In den centralen Partieen ist die Membran stark gekräuselt. Das Endothel ist an einzelnen Stellen

proliferiert, gequollen und von Exsudat- und Pigmentmassen umlagert. Ciliargefässe stark verbreitert und gefüllt, von Leukocytenmänteln umgeben. Sklera namentlich am Limbus hochgradig infiltriert. Die Pupille ist so weit, dass die Linse weit in die vordere Kammer vorgedrängt ist. Auf allen Kammerwänden, im Kammerwinkel, auf der Linse und auf allen Irisflächen lagern reichliche zellig fibrinöse Massen, desgleichen in den Maschen und zwischen dem Balkenwerk des ligamentum pectinatum, Ciliarkörpers und der Iris. Daselbst ausserdem noch viele epitheloide und pigmenthaltige Bindegewebszellen. Die Leukocyten zeigen alle Kernzerfall. In manchen Gefässen finden sich organisierte Thromben mit Pigmentmassen. Die Chorioidea erscheint in ihren vorderen Partieen breiter und bindegewebig verändert. Dazwischen oft verschmälerte und pigmentlose Stellen. An einzelnen Stellen der hinteren Wand fehlt das Tapetum und gehen fibrinöse Faserzüge aus Chorioidea in die atrophisch verschmälerte und bindegewebig veränderte Retina, welche an dieser Stelle nabelartig eingesogen und pigmenthaltig ist. An anderen Stellen ist die Retina durch Blut und Exsudat von der Chorioidea getrennt. Die Retina selbst ist sehr unregelmässig in ihrer Dicke und Schichtung. Letztere fehlt an einzelnen Partieen der hinteren Wand vollständig und besteht die Membran nur aus epitheloiden und lymphoiden Zellen, welche regellos in einem derben Stroma gelagert sind. Auf der Membrana hyaloidea und zwischen dem feinen Fasernwerk des Glaskörpers findet man allenthalben mit Pigment vermischte Exsudatmassen. Sowohl im hinteren als vorderen Linsenpol zahlreiche spaltförmige, mit Myelinkugeln gefüllte Lücken. Der Kern ist klar. In den peripheren Rindenschichten finden sich ovale und rundliche, farblose, hellglänzende Gebilde. Oben und unten zwischen den Linsenfasern feinkörniger Detritus. Bindegewebige Entartung der Zonula ciliaris. Fibrinöses Exsudat auf dem Ciliarepithel mit eingelagerten Pigmentmassen.

B. Nur klinisch beobachtete Fälle.

Fall 11.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe.

Ein Jahr alter, gelbbrauner, männlicher Rattenfänger.

Anamnese: Der Hund hat angeblich seit 8 Tagen die Staupe überstanden und seither getrübte Augen und Thränen.

Status praesens: Abmagerung. Katarrh der oberen Luftwege, beginnende katarrhalische Pneumonie, Lichtscheu, Thränen, Hyperämie, Schwellung, reichliche, schleimige Sekretion der Conjunctiven, Ciliarinjection.

Rechts: Cornea bei mattglänzender Oberfläche in toto milchglasähnlich getrübt. Von allen Randteilen starke, bis beinahe zum Pupillarrand reichende, dichotomisch verzweigte, oberflächliche Gefässe. Centrale Partie dichter, schmutzig-weiss getrübt.

Links: Trübung und Vascularisation ebenso. Vom inneren oberen Rande dreieckige, gelbweisse Trübungspartie, welche mit ihrer Spitze fast bis zum Centrum reicht.

Zwei Tage später: Trübung bei glatter, glänzender Oberfläche am Rande etwas lichter, Reizerscheinungen geringer.

Sieben Tage später: Beiderseits Cornea bis auf eine feine rauchige centrale Wolke aufgehellt. Leichte seröse Conjunctivitis. Am linken Auge hängt vom oberen inneren Kammerwinkel eine gelbweisse Flocke in die vordere Kammer herab. Dieselbe liegt in ihrem peripheren Teil der Corneahinterfläche dicht an. Die Gefässe haben sich bis auf wenige Reste zurückgebildet. Tod unter zunehmender Schwäche und Atemnot.

Fall 12.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe.

Status praesens: 8 Monate alter, gelbroter, männlicher Bullterrier.

Schlechter Nährzustand. Katarrh der oberen Luftwege, schwere gastrische Erscheinungen bei hohem Fieber.

Lichtscheu, Thränen, Conjunctiva hyperämisch, geschwollen, mit serös-schleimigem Sekret bedeckt. Ciliarinjection.

Links: Von allen Randteilen sich gleichmässig nach dem Centrum zu verlierende, rauchige parenchymatöse Trübung der Cornea mit 2 mm breitem Hof meridional verlaufender, tief gelegener, nicht verzweigter Gefässe. Oberfläche glatt, glänzend.

Rechts: Cornea hauptsächlich vom oberen äusseren Rande her getrübt. Auf der Iris feinster Schleier mit stecknadelknopfgrossen Blutpunkten. Pupillen enge.

Nach 4 Tagen: Reizerscheinungen vermindert, weite, träg reagierende Pupillen. Ciliarinjection. Linke Cornea noch 3 mm vom Rande her getrübt. Gefässe lichter. Rechts nur noch 2 mm breite Trübung am äusseren oberen Rand.

Nach 10 Tagen: Rechts noch zarte Trübung zwischen den centralen Enden von Gefässen. Patient wird entlassen.

Fall 13.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe.

$1^1/_2$ Jahre alter, grauer, männlicher Rattenfänger.

Anamnese: Der Hund war vor 2 Monaten an Staupe krank und zeigt seit mehreren Tagen verminderte Fresslust und Wischen an den Augen mit den Pfoten.

Status praesens: Schlechter Nährzustand. Magendarmkatarrh. Temperatur 39,7. Mässige Lichtscheu, Umgebung der Lider feucht, kahl, Conjunctiva graurot, wässerig, glänzend; leichte schleimige Sekretion. Conjunctivale und sklerale Gefässe stark injiciert, Corneaoberfläche glatt und glänzend. Cornea beiderseits von allen Randteilen her, am dichtesten und weitesten vom oberen äussersten Rande, rauchig getrübt.

Nach 2 Tagen: Trübung weiter vorgeschritten, dichter. Oberfläche matt glänzend. Rechts nach oben und aussen vom Centrum schmutzig weissgraue Wolke. Die Gefässchen sind oben aussen pinselförmig geteilt und reichen weiter nach dem Centrum. Allgemeinbefinden besser.

Nach 4 Tagen: Trübung mit Ausnahme des oberen äusseren Teiles aufgehellt. Die Gefässe haben die verdichtete

Partie der rechten Cornea annähernd erreicht und verteilen sich baumförmig.

Nach 10 Tagen: Links: Cornea klar, am äusseren oberen Rande Spuren von Gefässen. Rechts: Der centrale Teil des verdichteten Trübungsherdes ist scharf begrenzt und verschlingen sich daselbst die Zweige der oberflächlich gelegenen Gefässe, welche durch eine vollständig klare Randzone herziehen. Allgemeinbefinden gut. Patient wird entlassen.

Nach 3 Wochen: Rechts oben und aussen hirsekorngrosse, schmutziggraue, sternförmige Flocke mit bräunlich weissem Centrum. Leichte Ciliarinjection. Vorderer Kapselstaar mit Pigmentauflagerung.

Fall 14.

Beiderseitige acute recidivierende parenchymatöse Keratitis nach Staupe.

8 Monate alte weibliche Tigerdogge mit „Glasauge“ rechts.

Anamnese: Seit 5 Tagen unlustig und ohne Appetit. Seit einem Tag Thränen und Trübung der Augen vom Besitzer beobachtet.

Status praesens: Guter Nährzustand, seröser Nasenausfluss, Darmkatarrh, Temperatur 38,9. Staupeexanthem.

Umgebung der halb geschlossenen Lider feucht. Beiderseits leichtes Ektropium und weit vorgeschobenes drittes Augenlid. Conjunctiven hyperämisch. Ciliarinjection. Corneaoberfläche gestippt. Parenchym gleichmässig milchglasähnlich getrübt. $2^1/_2$—3 mm breiter Gefässhof.

Nach 8 Tagen: Oberfläche glatt und glänzend. Rechts: unten sichelförmiger Corneateil aufgehellt. Links Trübung an allen Randteilen aufgehellt.

Nach 14 Tagen: Beiderseits centrale, tief gelegene rauchige Wolke, Gefässe verschwunden. Zweiter acuter Anfall.

Nach $^1/_4$ Jahr: Beiderseits milchglasähnliche Trübung mit Gefässhof. Rechts in der Mitte der Grenzlinie zwischen oberem und unterem äusseren Quadranten hirsekorngrosse, graugelbe Delle mit erhaltenem Epithel. Dieselbe wird von einigen Randgefässen erreicht.

Nach 16 weiteren Tagen: An Stelle der Delle

weissgraue Flocke in der Tiefe des Parenchyms. Einzelne Gefässreste in der klaren Hornhaut. Ciliarinjection. Allgemeinbefinden gut.

Fall 15.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis mit Dellenbildung nach Staupe.

5 Monate alter, grauer, männlicher Rattenfänger. Seit 5 Tagen Erscheinungen von Staupe, seit 3 Tagen Thränen.

Status praesens: Abgemagertes Tier, hochgradige Schwäche. Staupepneumonie.

Augen: Lichtscheu. Thränen. Conjunctiva hyperämisch, Ciliarinjection.

Rechts: Oberfläche der Cornea glatt, glänzend, Parenchym nach innen und unten milchig getrübt; am stärksten an der Peripherie, am schwächsten gegen das Centrum. Nach oben vom Centrum ganz leichte wolkige parenchymatöse Trübung.

Links: Randständige diffuse Trübung mit Gefässhof. Nach aussen und oben vom Centrum circa $^1/_2$ mm breite und 2 mm hohe, querovale, scharf begrenzte gelbbräunliche Delle mit hellem Centrum. Das Epithel ist daselbst hügelig, rauh. Zu der Delle führen feinste, baumartig verzweigte Gefässe.

Nach 8 Tagen: Links nur noch eine Flocke mit bräunlichen Punkten, dagegen flockiges, fibrinöses Exsudat am äusseren unteren Kammerwinkel. Tod durch Pneumonie.

Fall 16.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe.

9 Monate alter, schwarzer, männlicher Pudel. Seit mehreren Tagen Stauperscheinungen, seit 2 Tagen Thränen.

Status praesens: Hochgradige Reizerscheinungen, Conjunctivitis, Ciliarinjection.

Links: Bei glatter, glänzender Oberfläche randständige, sich bis zum Pupilarrand verlierende, rauchige Trübung des Parenchyms mit 2 mm breitem, schmutzig braunrotem Gefässhof.

Rechts: Aussen und unten neben dem Centrum erbsen-

grosse fleckige Trübung ohne Niveaudifferenz. Am Rande feine rauchige Trübung mit Vascularisation. Auf dem Pupillarrand fein-flockiger Belag. Retinagefässe deutlich verbreitet.

Nach 8 Tagen: Sämtliche Erscheinungen verschwunden.

Fall 17.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe.

$^3/_4$ Jahre alter, männlicher, schottischer Schäferhund.

Seit 4 Tagen Staupeerscheinungen, seit 3 Tagen beide, seit 1 Tag nur ein Auge geschlossen und thränend.

Status praesens: Lichtscheu, Thränen. Kräftiger, gut genährter Hund mit gastrischer Form der Staupe. Conjunctiven cyanotisch, geschwollen, serös-schleimige Sekretion. Ciliarinjection hochgradig. Rechte Corneaoberfläche leicht gestippt. Parenchym milchglasähnlich. Nach oben und aussen vom Centrum drei weisse erhabene Pünktchen im Epithel. Vom oberen Rand gelbweisses Dreieck bis zum Pupillarrand reichend. 2 mm breiter Gefässhof.

Links: Diffuse randständige, rauchige Trübung.

Nach 3 Tagen: Linke Cornea klar. Rechte Cornea am Rande klar mit Ausnahme einer dreieckigen Trübung am oberen Rand. Im Kammerraum feine schwimmende Flöckchen. Die centrale Trübung besteht aus drei grösseren und vielen kleineren graugelben Wölkchen, welche in der Tiefe zu sitzen scheinen.

Nach 14 Tagen: Die centrale Trübung ist in eine marmorierte, nach unten scharf begrenzte Trübungswolke verschmolzen, in der sich vom oberen Rande her kommende Gefässe baumartig verzweigen. Der Fall konnte nicht weiter beobachtet werden.

Fall 18.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe.

9 Monate alter, brauner, männlicher Pudel.

Status praesens: Erscheinungen leichter katarrhalischer Staupe. Umgebung der Lider, namentlich rechts, feucht und kahl. Lider rechts wenig geöffnet, geschwollen, heiss, schmerzhaft.

Conjunctiven beiderseits rosarot, geschwollen mit reichlichem, graugelbem, schleimigem Sekret. Thränen, Ciliarinjection.

Links: Bei glatt glänzender Epithelschicht zungenförmige, central dichtere, milchige Trübung, mit einzelnen gabelig verzweigten Gefässen.

Rechts: Reizerscheinungen stärker. Oberfläche der total rauchig getrübten Cornea glatt und glänzend. Ringsum vom Rande her bis beinahe zum Pupillarrand reichende, milchig getrübte Zone, in welcher ebenfalls vom Rande her kommende, feine, sehr dicht und verschieden tief gelegene Gefässe in meridionaler Richtung verlaufen, in der Mitte der Trübungszone büschelartig auseinanderfahren und am centralen Rande der Trübung durch Verflechtung der Zweige einen roten Ring bilden. Die Iris schimmert noch etwas durch.

2 Tage später: Allgemeinbefinden besser. Die Trübung ist im Centrum und am Rande lichter geworden und ballt sich wie ein Gewölk um die etwas gelichteten und mehr bräunlich gewordenen Gefässbüschel.

7 Tage später: Aussen sind Gefässe und Trübung etwas vorgerückt, dagegen an den übrigen Randteilen nahezu verschwunden. Links nur noch Spuren von Gefässen, keine Trübung.

20 Tage später: Rechts in der Nähe des äusseren Randes feine Trübungswolke und etwa 4 feine Gefässchen. Patient wird entlassen.

Fall 19.

Beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis mit Dellenbildung nach Staupe.

4 Monate alter, kleiner, männlicher Dalmatiner.

Seit 4 Tagen schwere katarrhalische Staupe.

Status praesens: Abgemagertes, schwächliches Tier mit Erscheinungen einer schweren katarrhalischen Pneumonie, grosse Schwäche und starke Depression. Umgebung der halb oder ganz geschlossenen, geschwollenen Lider feucht, kahl und mit Borken verklebt.

Conjunctiva rosarot, heftige Ciliarinjection. Corneaoberfläche matt, gestippt, 3 mm breite, milchige Randtrübung. Die übrige Cornea wie behaucht, schmaler Gefässring.

Rechts: Auf dem äusseren Pupillarrand hirsekorngrosse elliptische Delle mit grauweissem, epithelbedecktem Grund.

3 Tage später: Allgemeinbefinden schlechter, soporöser Zustand. Lid- und Corneaepithel so miteinander verklebt, dass das Lid wie ein aufgeklebtes Heftpflaster abgezogen werden muss. Corneaoberfläche trocken, mit Schaumbläschen bedeckt. Trübung etwas vorgeschritten.

5 Tage später: Verschlimmerung im Allgemeinbefinden. Trübung dichter und ebenso wie Gefässring breiter. Grund der Delle gelbweiss rauh.

8 Tage später: Reizerscheinungen geringer, periphere Trübung verschwunden, Gefässe spärlicher, stärker und länger.

16 Tage später: Nur noch die Delle vorhanden, dieselbe ist aufgehellt und hat am centralen Pol einen nadelstichgrossen, gelbweissen Punkt.

30 Tage später: An Stelle der Delle nur noch klare Facette mit feinster, sternförmiger Flocke. Allgemeinbefinden gut.

Fall 20.

Recidivierende beiderseitige acute parenchymatöse Keratitis nach Staupe mit Dellenbildung rechts.

2 Jahre alter, gelbbrauner, männlicher Dachshund.

Der Hund hat angeblich schon mehrere Staupeanfälle mit Augenentzündung durchgemacht, auch ist das Augenleiden schon ohne Anzeichen von Staupe aufgetreten. Seit mehreren Tagen gastrische Erscheinungen.

Status praesens: Anzeichen von gastrischer Form der Staupe.

Links: Mässige Reizerscheinungen. Ciliarinjection. Bei glatt glänzender Oberfläche feinste rauchige Randtrübung, welche am 4. Tage vollständig verschwunden ist.

Rechts: Hochgradige Lichtscheu. Umgebung der Lider kahl. Thränenrinne, stark hyperämische Conjunctiva. Ciliarinjection. Ganze Cornea diffus getrübt. Iris normal gefärbt, lebhaft reagierend. Pigmentflecken auf der vorderen Linsenkapsel. Trübung am hinteren Linsenpol. Feinste, langsam sich bewegende Glaskörpertrübungen.

2. Tag: Rechts unten und aussen neben dem Centrum kreisrunde, hirsekorngrosse, seichte Delle, mit glattem Epithelüberzug und grauweiss getrübter oberer Randkante. Die Delle wird unter zunehmenden Reizerscheinungen und zunehmender Trübung der Umgebung bei glattem, nicht stärker getrübten Grunde kraterförmig und tief.

7. Tag: Allgemeinbefinden gut. Es treten auf dem blauschwarzen Grund kleine weisse Erhabenheiten auf. Am 10. Tag wölbt sich aus dem Centrum des Grundes kuppelartig eine tiefblaue Membran. Der Grund wird wieder glatt und klar und ist am 31. Tag in eine eirunde Facette mit stecknadelkopfgrosser secundärer Einsenkung verwandelt.

Die von dem Gefässring sich anfangs von oben und aussen herziehenden Gefässe bleiben nach einiger Zeit stehen und es bilden sich einzelne Gefässe vom unteren Rand her.

Fall 21.

Einseitige acute parenchymatöse Keratitis mit Dellenbildung und vorderer Synechie nach Staupe.

3 Monate alter, brauner, männlicher Dachshund.

Seit 8 Tagen gastrische Erscheinungen, Nasen- und Augenausfluss. Letzterer seit 3 Tagen stärker.

Status praesens: Gut genährter Hund mit Erscheinungen einer leichten, gastrischen Staupe.

Rechts: Leichte Hyperämie der Conjunctiva und Sklera. Cornea glatt, glänzend und klar.

Links: Hyperämie der Conjunctiven, hochgradige Lichtscheu und Ciliarinjection. Bei glatter, glänzender Oberfläche parenchymatöse Trübung von allen Randteilen. Vom oberen äusseren Rand jedoch bis zum inneren Pupillarrand zungenförmige, grauweisse, sich nach dem Centrum verdichtende Trübung. In deren centralem Endstück hirsekorngrosse Delle mit glatter Oberfläche. Von dem mondsichelförmigen Gefässhof des oberen äusseren Randes streben einige längere und sich in einiger Entfernung vom Rand gabelförmig verästelnde Gefässe auf die Delle zu. Letztere ist am folgenden Tag bei noch erhaltenem, aber schon trockenem und rauhem Epithelüberzug tiefer und trüber, Reizerscheinungen und Trübungshof stärker. Am 8. Tag sind die Defecträndер steil,

kraterförmig, auf dem Grund kleine Bläschen. Nach 3 Wochen bandförmige vordere Synechie und stecknadelkopfgrosses Leukom. Keine Reizerscheinungen. Pigment und Vascularisation, sowie Trübung auf der vorderen oberen Linsenkapsel.

Fälle ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Staupe.

Fall 22.

Einseitige acute parenchymatöse Keratitis mit centraler Infiltration.

3 Jahre alter, schwarz und brauner, männlicher Dachshund. Der Hund hat in seiner frühesten Jugend die Staupe durchgemacht. Seit einem Tag beobachtet der Besitzer, dass der Hund auf dem rechten Auge thräne und vermutet eine Verletzung durch eine Katze.

Status praesens: Gut genährter Hund ohne Zeichen innerer acuter Erkrankung. Die Umgebung des fast stets geschlossen gehaltenen rechten Auges ist feucht. Conjunctven hyperämisch, geschwollen, mit reichlichem serös-schleimigem Sekret. Ausgesprochene Ciliarinjection. Oberfläche der Cornea glatt, glänzend. Runde linsengrosse graublaue Trübung mit dichterem Centrum und feinem, rauchigen Trübungshof. Die übrige Cornea vom Rande her diffus getrübt. Die Pupille erscheint sehr enge, der Rand zackig. Kammerwasser klar. Feinster Gefässhof.

2. Tag: Das Infiltrat besteht aus einem sternförmigen Kern mit graublauer Umgebung und dichterer peripherer Zone.

3. Tag: Der periphere Ring ist verschwunden, die Reizerscheinungen geringer.

4. Tag: Der Kern dichter, Hof lichter, Randtrübung verschwunden.

14. Tag: Es besteht noch ein stecknadelkopfgrosses grauweisses Flöckchen.

Fall 23.

Einseitige acute parenchymatöse Keratitis mit Dellenbildung.

4 Jahre alter, gelb und weiss gefleckter, männlicher Bullterrier. Seit 14 Tagen ist angeblich Trübung des Auges und Thränen beobachtet.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Hund, ohne Zeichen innerer Erkrankung.

Links: Umgebung der Lidspalte kahl und feucht. Lider geschwollen, meist geschlossen. Conjunctiven hyperämisch, seröse Sekretion. Corneaoberfläche glatt, glänzend. Ganze Cornea milchglasähnlich. Von allen Randteilen gehen von einem 3 mm breiten Gefässhof grössere, oberflächliche, baumartig verzweigte Gefässe auf eine 2 mm breite, annähernd kreisrunde, am oberen äusseren Pupillarrand gelegene, trübe Delle zu. Die Ränder derselben sind steil und glatt. Der Grund ist kuppelartig erhaben und glatt. Der Zustand bessert sich täglich. Unter zunehmender Vascularisation flacht sich der Defekt ab. Nach 10 Tagen besteht noch Ciliarinjection und leichtes Thränen. Der Defekt stellt eine grauweisse, seichte Mulde dar und wird von einzelnen Gefässen erreicht. Die Trübung hellt sich vom Rande her auf und hält sich einige Tage zwischen den centralen Enden der Randgefässe. Nach 3 Wochen besteht nur noch eine grauweisse Flocke mit leichter Oberflächeneinsenkung. Randgefässe verschwunden. Beiderseits Schicht- und Kapselstaar.

Fall 24.

Beiderseitige acute recidivierende parenchymatöse Keratitis ohne Allgemeinstörung.

6 Monate alter, schwarz und brauner männlicher Dachshund.

Der Hund hat vor 3 Wochen die Staupe überstanden und dabei heftigen Augenausfluss gehabt. Seit etwa 4 Tagen wird Lichtscheu beobachtet.

Status praesens: Mässiger Nährzustand, kein Anzeichen einer inneren Erkrankung.

Starke Reizerscheinungen, heftige Ciliarinjection, beiderseits Hornhaut glatt glänzend, vom Rande her rauchig getrübt.

Rechts: Nach unten und aussen vom Centrum hirsekorngrosses Infiltrat, stark entwickelte Randtrübung und Vascularisation.

Einen Tag später ist die Oberfläche des Infiltrates eingesunken. Reizerscheinungen stärker. Cornea diffus getrübt. 8 Tage später Aufhellung der Randtrübung. An Stelle der Delle wolkige Trübung, von der nach weiteren 8 Tagen nur noch eine feine, tief im Parenchym sitzende Flocke übrig ist. Rechts auf der vorderen Linsenkapsel gelbbräunliche Punkte auf einer perlmutterglänzenden Trübung.

Fall 25.

Beiderseitige chronische (recidivierende?) Keratitis parenchymatosa ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Staupe.

$1^1/_2$ Jahre alter, männlicher Spitzer.

Hat vor einem Jahre Staupe durchgemacht und dabei längere Zeit Trübung der Augen gehabt. Seit etwa 3 Wochen sind die Augen trüb, ohne dass eine Störung im Allgemeinbefinden beobachtet worden wäre. Die Trübung ist mit Zinksulfat und Calomel behandelt worden.

Status praesens: Mässige Lichtscheu, Thränen. Gut genährter Hund ohne Zeichen innerer Erkrankung. Umgebung der Lider, namentlich am inneren Augenwinkel, kahl und feucht. Conjunctiven graurosarot. Bindehaut- und Skleragefässe stark gefüllt. Corneaoberfläche glatt und glänzend.

Rechts: Cornea undurchsichtig, marmoriert. Farbe der Trübung graublau bis schmutzig gelbweiss. Zahlreiche, netzartig verzweigte Randgefässe.

Links: Obere Corneahälfte ebenfalls marmoriert, unten mehr diffus graublau getrübt.

Nach 14 Tagen ist rechts keine Veränderung.

Links hellt sich die Trübung von unten her auf und bildet eine scharfe Grenze, in der sich die Gefässzweige von oben vereinigen.

Im unteren Kammerwinkel flockiges Exsudat.

Eine weitere Beobachtung des Falles konnte nicht erfolgen.

Fall 26.

Beiderseitige chronische parenchymatöse Keratitis.

1 Jahr alter, männlicher Bernhardiner.

Der Hund soll vor $^1/_2$ Jahr im Verlauf der Staupe eine Trübung in beiden Augen bekommen haben: welche mehrere Wochen mit Sublimatlösung behandelt worden sei. Seit einiger Zeit zeigt sich das Leiden wieder und in den letzten Tagen sei starkes Thränen und Wischen mit den Pfoten beobachtet worden.

Status praesens: Kräftiger, innerlich gesunder Hund, Umgebung der Lider feucht und namentlich links auch kahl, leichtes Ektropium. Conjunctiva hyperämisch, ödematös. Hochgradige Ciliarinjection links.

Rechts geringe Reizerscheinungen. Im unteren äusseren Kammerwinkel flockiger, der Corneahinterhälfte anhaftender, fibrinöser Belag. Zwischen drei gabelig verzweigten Gefässen fein rauchige Trübung im Parenchym. Das Tapetum enthält einige goldrote Stellen mit schwarzem Centrum. Die Retinagefässe erscheinen verbreitert.

Links geht vom oberen, äusseren Rande der Cornea eine über die übrige Corneaoberfläche erhabene, zungenförmige, schmutzig grauweisse Partie bis zum unteren Pupillarrand. Die Oberfläche dieser Partie ist von einer grossen Menge runder bis stecknadelkopfgrosser, schmutzig grauer Hügel überdeckt Zwischen den Erhebungen verlaufen netzähnlich verzweigte Gefässe und sind einzelne Blutungen vorhanden. Das Bild hat Aehnlichkeit mit einer halbreifen Himbeere. Die übrige Cornea ist glatt glänzend, diffus schmutzig-grau getrübt und $1^1/_2$ mm vom Rand her vascularisiert. Nach 4 Tagen ist die hügelige Partie vollständig glatt und gleichmässig gewölbt. Die Trübung besteht aus einer concentrisch geschichteten Wolke mit braungelbem Kern. Die Cornea hellt sich von allen Randteilen rasch auf. Die Iris ist fleckig pigmentiert und von fibrinösen Exsudatmassen umlagert. In der Mitte des unteren äusseren Quadranten, dem einzig pigmentierten Randteil gegenüber braunschwarze Pigmentplatte in den oberflächlichen Corneaschichten. Ueber diese ziehen grosse Gefässe nach der Trübungswolke. Der Hund wird zur häuslichen Weiterbehandlung abgegeben, nach vier Tagen jedoch wieder zur

Klinik gebracht, da sich das Leiden wieder verschlimmert habe. Es fand sich so ziemlich derselbe Befund wie zu Beginn der Behandlung und war auch dieser Anfall nach weiteren 10 Tagen so weit vorüber, dass der Hund entlassen werden konnte. Es bestand ausser dem Pigmentfleck noch eine grauweisse centrale Trübungswolke.

Genau ein Jahr nach der ersten Untersuchung war folgender Zustand vorhanden: Links Ektropium, Hyperämie der Conjunctiven. Ciliarinjection, Thränen, Lichtscheu mässig. Vom Centrum abwärts weissgraue diffuse Trübung des Parenchyms bei glatt glänzender Oberfläche. Der Pigmentfleck ist etwa 6 mal so gross und viel heller braungelb geworden und hat fingerartige Ausläufer nach dem unteren Rande zu bekommen. Iris fleckig pigmentiert, graubraun, träger Pupillarreflex. Auf der perlmutterähnlich getrübten vorderen Linsenkapsel Pigmentfleck und Vascularisation.

Fall 27.

Beiderseitige chronische parenchymatöse Keratitis.

Circa 3 Jahre alte, hochträchtige, sehr gut genährte Dachshündin.

Der Hund ist schon öfters an seinen Augen behandelt worden.

Status praesens: Fetter Hund, ohne Zeichen einer Allgemeinerkrankung. Conjunctivitis, Lichtscheu, Thränen, Ciliarinjection. Linke Cornea bei glattem Epithel von einer Unzahl feinster, grauweisser Pünktchen durchsetzt. Dieselben sind am inneren Augenwinkel so gross, dass man sie als Abscesse ansprechen kann. Rechte Cornea fein marmoriert und auf 2 mm vom Rand vascularisiert. Vom äusseren Rand bis äusseren Pupillarrand reichendes oberflächliches Geschwür. Die Hornhaut zeigt nach einigen Wochen nur noch einige feine, wolkige Trübungen. Nach 2 Monaten neben starken Reizerscheinungen Hornhaut beiderseitig diffus milchglasähnlich getrübt; strich- und baumförmige Vascularisation. Nach 5 Wochen beiderseits einige bräunlich weisse Trübungswolken. Links Pupillarverschluss.

Fall 28.

Einseitige chronische parenchymatöse Keratitis.

Circa 4 Jahre alter, kräftiger, gut genährter, innerlich gesunder Hühnerhund.

Derselbe soll seit $^1/_4$ Jahr, zu welcher Zeit sich gleichzeitig mit Nasenausfluss eine Augenentzündung eingestellt habe, eine Trübung am rechten Auge mit wechselnden Reizerscheinungen haben.

Status praesens: Kräftiger, innerlich gesunder Hund.

Links: Ausser leichter Conjunctivitis und Thränenrinne sowie leichter Ciliarinjection normaler Befund.

Rechts: Umgebung der Lider kahl und feucht, leichtes squamöses Ekzem, Hyperämie der Conjunctiven, Ciliarinjection. Thränen, starke Schleimsekretion, Lichtscheu.

Cornea mit Ausnahme einer sichelförmigen klaren Partie am unteren Rand undurchsichtig, schmutzig weiss mit einem Stich ins Rötliche bei glatter, glänzender Oberfläche. Die Trübung ist im Centrum gelblich wolkig concentrisch geschichtet. Vom oberen Rand kommen baumähnliche, oberflächliche Gefässe und bilden am scharfen unteren Trübungsrand förmliche Büschel. Die am unteren Teil durchschimmernde Iris zeigt rötlich weissen fibrinösen Belag. Die Trübung hellt sich in den nächsten fünf Tagen bedeutend auf und zieht sich zu einer schmutzig graugelben, concentrisch geschichteten Wolke zusammen. Die Pupille ist ad maximum erweitert und scheinbar unbeweglich. Nach 16 Tagen nur noch eine scharf umschriebene graue Wolke mit bräunlich weissem Kern vorhanden. Zu dieser gehen über die vollständig klare Hornhaut hinweg einzelne starke Gefässe vom oberen Rand her. Der Hund wurde getötet.

Fall 29.

Beiderseitige chronische parenchymatöse Keratitis.

9 Jahre alter, weiblicher, grauer Rattenfänger.

Der Hund ist schon lange blind und soll vergiftet werden.

Status praesens: Sehr fetter Hund ohne Zeichen innerer Erkrankung. Umgebung der Lidspalten haararm, Thränenrinne. Lider gut geöffnet. Conjunctiven blassgraurot, wässerig glänzend. Reichliche und schleimige Sekretion. Ciliarinjection

Innerer Augendruck herabgesetzt. Beiderseits Hornhaut bei glatter, glänzender Oberfläche undurchsichtig, schmutzig grauweiss getrübt mit radiären Streifen, einzelne Gefässe vom Rande her baumartig verzweigt.

Rechts vom oberen äusseren Rand her baumförmige Pigmenteinlagerungen in die oberflächlichen Schichten der Hornhaut.

Links vom oberen und vom äusseren Rand her je eine solche Pigmentierung. Der Hund wird getötet.

Fall 30.

Einseitige chronische Keratitis parenchymatosa mit Pigmenteinlagerung.

Sehr alter, weisser, männlicher Spitzerhund.

Status praesens: Wenig Reizerscheinungen ausser ziemlich starker Ciliarinjection.

Links: Cornea klar, glatt, glänzend. Schichtstaar. Tapetumflecke.

Rechts: Oberfläche wellig, oft strichförmige Erhabenheiten bei glatter Oberfläche. Parenchym grauweiss undurchsichtig. Von allen pigmentierten Randteilen her ziehen Pigmentzacken auf einen unten und aussen vom Centrum gelegenen Mittelpunkt zu. Im Centrum schimmert die scheinbar getrübte Linse durch. Tötung des Hundes.

Fall 31.

Einseitige chronische Keratitis parenchymatosa mit Pigmenteinlagerung.

Circa 6 Jahre alter, brauner, männlicher Hühnerhund.

Der Hund soll vergiftet werden wegen eines chronischen Muskelrheumatismus. Kein Zeichen einer weiteren inneren Erkrankung.

Rechts: Keine Reizerscheinungen, Cornea klar.

Links: Ciliarinjection, Hyperämie der Conjunctiven. Oberfläche der Cornea klar, aber fein hügelig. Von der Mitte des oberen äusseren Randes setzt sich ein schwarzer Pigmentfleck auf

der Conjunctiva zungenförmig etwa 3—4 mm auf die Hornhaut fort. Von der Mitte des äusseren medialen Randes dünne Pigmentflecke in Dreieckform auf der Hinterfläche der Cornea. Darüber in den oberflächlichen Corneaschichten strichförmige, 2 mm lange Pigmenteinlagerungen. Hinterer Kapselstaar. Glaskörpertrübungen. Tötung.

Fall 32.

Beiderseitige chronische Keratitis parenchymatosa.

7 Jahre alter, männlicher Dalmatiner.

Der Hund ist seit $1^1/_2$ Jahren augenleidend.

Status praesens: Gut genährter, kräftiger Hund, ohne Anzeichen einer inneren Erkrankung.

Links: Schichtstaar, Reste hinterer Synechie und vorderer Kapselstaar.

Rechts: Hyperämische Conjunctiven, Thränen, mässige Lichtscheu, Ciliarinjection. Nach innen und unten vom Centrum der Hornhaut linsengrosse, weissgraue Trübung, welche aus lauter einzelnen, bis stecknadelkopfgrossen, bald oberflächlich, bald tiefer gelegenen Herden besteht und sich bis zum Pupillarrand allmählich verliert. Am unteren und inneren Rand einzelne punktförmige Infiltrate und tiefer liegende Pigmentfleckchen. Pupillarverschluss. Die getrübte Linsenvorderfläche ist vascularisiert, dazwischen einzelne kleine Blutherde und Pigmentpunkte. Die Trübung wechselt im Verlauf der nächsten drei Monate periodisch bezüglich der Ausdehnung und Dichtigkeit. Gleichzeitig vermehren sich die Pigmentbeschläge der hinteren Corneafläche.

Zusammenfassung des patholog-anatomischen Befundes.

Soweit die Lider und sonstigen Adnexa nicht zwecks besserer Härtung der Bulbi entfernt wurden, erweisen sie sich, namentlich bei den acuten Fällen, wo die Entzündungserscheinungen noch im Zunehmen begriffen sind, in hohem Grade an den entzündlichen Veränderungen mitbeteiligt. Am Epithel findet sich Quellung und Kernzerfall, Proliferation, Desquamation und Infiltration. Die Tunica propria ist ebenfalls gequollen und enorm infiltriert, das adenoide Gewebe vermehrt. In einem Fall (1) waren die Follikel vermehrt und vergrössert und ebenso wie die Gefässe von einem dichten Leukocytenmantel umschlossen. Die Conjunctiva Bulbi ist namentlich in den oberflächlichen Schichten sehr reich an Gefässen und Lymphzellen, in einzelnen Fällen gequollen und durchblutet. In Fall 10 ist das Epithel ausgesprochen schleimig entartet. Bei den chronischen Formen erweist sich das lockere subconjunctivale Gewebe namentlich am Skleralbord stark hypertrophisch und erscheint bedeutend verbreitert. Im mikroskopischen Bild ist es manchmal breiter als die darunter liegende Sklera. Das sehr weitmaschige Netz feinster, hellglänzender Fasern ist in seinen oberflächlichen Schichten reich an Blutgefässen und lymphoiden Zellen, welche vielfach Kernzerfall aufweisen. Die Füllsubstanz der tieferen Schichten ist hell, homogen und zellarm. Dieses Gewebe schiebt sich mehr oder weniger weit über den Limbus scheinbar auf Kosten des Durchmessers der darunter liegenden Cornea vor und setzt sich keilförmig unter dem Corneaepithel bis zum Centrum fort, wodurch die obersten Lagen der Cornea ein conjunctivaähnliches Aussehen bekommen. Auch bei den acuten Formen ist in den oberflächlichen Hornhautschichten wellige Struktur, Reichtum an Gefässen und Leukocyten vorhanden, doch ist hier das conjunctivaähnliche Gewebe nicht so breit und weitmaschig, dagegen reicher an zelligen Elementen. Auch die übrigen Adnexa nehmen an der Erkrankung teil. In Fall 1, 3 und 4

ist interfibrilläre Infiltration und fettige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern nicht zu verkennen, während in Fall 3 neben Zellanhäufung, Durchblutung und Pigmentierung des perineuralen Fettgewebes des Opticus beobachtet wird.

Die Cornea selbst ist im Ganzen und speziell am Limbus oft beträchtlich verdickt. Am dünnsten ist sie in der an den Limbus angrenzenden Partie und wird meist im Centrum wieder dicker. Im übrigen hat die Cornea bei den acuten Formen ein normales Profil, namentlich ist die hintere Grenzlinie ziemlich gleichmässig geschwungen, während nicht selten infolge welligen Verlaufs der vorderen Linie Dickendifferenzen beobachtet werden.

Bei den chronischen Fällen fällt die meist stark gekrümmte vordere Grenzlinie auf, während die hintere einen viel grösseren Krümmungsradius und oft einen durch Runzelbildung der Membrana Descemeti bedingten welligen Verlauf zeigt. In Fall 9 scheint die Runzelbildung der Membran durch Zugwirkung eines der Corneahinterfläche aufliegenden, bindegewebig veränderten Exsudats zustande gekommen zu sein.

Die Epithelschicht ist während der ersten Stadien bis zur vollständigen diffusen Trübung der Cornea im Querschnitt schmal, ungleichmässig in Dicke und Verlauf, die hintere Grenzlinie verschwommen, doch nicht so wellig im Verlauf wie die Oberfläche. Die Zellen sind kleiner und flacher. Am Rande sind die Zellen grösser, vielschichtig und häufig von Rundzellen mit hantelförmigem Kern und hellglänzenden Kügelchen durchsetzt. In den centralen Partieen beobachtet man zuweilen Lückenbildung, Proliferation und Desquamation und nicht selten Defecte des Epithels. Am Rand ist das Epithel ferner nicht selten pigmentiert, eine Pigmentierung der centralen Partieen trifft man bei den acuten Formen nur an Perforationsstellen. Bei den länger bestehenden und chronischen Fällen ist die Epithelschicht breit, sehr gleichmässig im Verlauf und typisch im Zellaufbau. Eine Wellenbildung der Oberfläche wird bei gleichzeitiger Quellung einzelner Epithelien beobachtet. In Fall 10 gab hiezu die ausgesprochene schleimige Entartung der Zellen Anlass. Einzelne Zellen waren daselbst enorm vergrössert und zu ovoiden Gebilden mit gänzlich fehlendem, oder einen sichelförmigen Wandbelag bildenden Kern verwandelt. Die Pigmentierung des Randepithels setzt sich in Fall 9 annähernd bis zum Centrum fort. Das Pigment sitzt im Zellleib und im Kern, oder in irgend einem Teil des Kernes in Form von feinsten Kügelchen oder grossen Schollen. In einzelnen Fällen findet man zwischen den Zellgrenzen Pigment in Gestalt von baum- oder

netzförmigen, aus kettenförmig angeordneten Kügelchen bestehenden Strängen, als Fortsetzung oder Ueberbleibsel pigmentführender und sich im Epithel verzweigender Gefässe eingelagert.

Die tieferen Faserschichten des Parenchyms sind in ihrem Verlauf meist gestreckt oder im Ganzen wellig, während die oberflächlichen Fibrillen mehr einzeln gekräuselt und sehr unregelmässig im Verlauf sind. Vom Rand her ist stets eine Strecke in allen Schichten wellig. In Fall 2 geht die Wellenbildung bis zum Centrum, in Fall 7 wird der Verlauf der Fasern um so welliger, je näher dieselben dem Defect kommen. Ausgesprochen gekräuselte Form neben Infiltration und Vascularisation findet man in den Fasern der tiefsten Randpartie da, wo sich die entzündlichen Veränderungen am Ciliarteil der Iris und Ligamentum pectinatum auf die betreffenden Corneapartieen fortzupflanzen scheinen.

Der Pigmentsaum des Randes erscheint bei einigen chronischen Fällen nach dem Centrum zu vorgerückt, die Pigmentteile versprengt und verblasst. Die dahinter gelegene Corneapartie erinnert in der Struktur an die angrenzende Sklera. Die Saftkanäle und -Lücken der vorderen Schichten sind bedeutend verbreitert. Die Fibrillen erscheinen lichter und teilweise zerfasert und erinnern an das subconjunctivale Gewebe. Einer eigentümlichen Veränderung der Fasern, bestehend in fleckiger oder diffuser dunkler Färbung, sowie Trübung und Quellung, ja sogar molekulärem Zerfall der Fibrillen begegnet man in den hinteren und mittleren Schichten des Centrums in den Fällen, wo es bei glatter, intakter Oberfläche zu Dellenbildung kam. Eine Zellvermehrung tritt an diesen Stellen und ihrer Umgebung erst später ein.

In keinem der Fälle wird eine der klinisch beobachteten Trübung entsprechende Vermehrung der zelligen Elemente vermisst. Dieselbe betrifft in erster Linie die fixen Hornhautzellen, welche — namentlich bei den chronischen Formen — in Kernvermehrung und Zerfall getroffen werden. Die körnigen Zerfallsmassen lagern sich kettenförmig den Wänden der Spalträume an. Die spindelförmigen Zellen sind oft S-förmig geschlängelt und so lange geschwänzt, dass sich die Schwanzenden der Zellen zu berühren scheinen und eine scharfe Fasergrenze abgeben. Lymphoide Zellen findet man vorzugsweise in der Umgebung der neugebildeten Gefässe und am Limbus, wo alle Schichten, namentlich aber die oberflächlichsten und tiefsten, infiltriert erscheinen. Bei den frisch eingesetzten acuten Fällen wird die Infiltration mit der Entfernung vom Rande oberflächlicher und lichter und setzt sich höchstens auch noch in den

tiefsten Schichten eine Strecke weit fort. Die Leukocyten sind in allen Fällen, namentlich in den destructiven, mehrkernig und zwar sind die Kerne in paarweise angeordnete Kugeln zerfallen, wodurch Figuren, wie die geraden Zahlen der Spielwürfel entstehen.

Pigment findet man in Form von amorphen Schollen oder als Pigmentzellen, welche ihrer kugeligen Form nach aus dem Ciliarkörper oder der Iris zu stammen scheinen oder als feinste Kügelchen zwischen die Fasern oder in die Gefässscheiden eingelagert und zwar am Limbus und entsprechend dem Verlauf des Saftstromes und der neugebildeten Gefässe. In den Saftlücken der centralen Partieen findet man Pigment bei interlamellären Blutungen. (Fall 7, 10) und bei Fällen mit Perforation (Fall 6, 7).

In Fall 10 fand sich Pigment in der Substanz der in ihrem Randteil bedeutend verbreiterten Membrana Descemeti, ferner zwischen ihr und dem Parenchym in langen schwarzbraunen Streifen eingelagert.

Neugebildete Gefässe in der Cornea finden sich in allen Fällen mit Ausnahme von Fall 6. (linker Bulbus,) wo Trübung und Vascularisation zurückgegangen war. Die Gefässe verlaufen meist paarweise in der Faserrichtung und sind selten breiter als ein Lamellenquerschnitt. Nur einzelne, ganz oberflächlich gelagerte und meist pigmentführende Gefässe haben ein stärkeres Kaliber. Zweigbildung sieht man nur ganz selten am Skleralbord und dicht unter dem Epithel. Die Gefässe werden in allen Schichten, vorzugsweise in den vorderen und hinteren und zuweilen in grosser Zahl getroffen. In Fall 2 waren in einem Querschnitt 16 Gefässe in allen Schichten zu sehen. Die oberflächlichen reichen am weitesten nach dem Centrum. Vascularisation und Wellenbildung der Fasern gehen meist gleichweit. In einzelnen chronischen Fällen sieht man grosse und teilweise pigmentführende Gefässe rechtwinklig in die Epithelschicht abzweigen. Einzelne Randgefässe enthalten in ihrem Lumen fibrinöses Maschenwerk, Pigment, unverhältnismässig viel wandständige mehrkernige Leukocyten, sowie feinkörnige Massen, welche sich bei entsprechender Färbung als ein Conglomerat von Kokken verschiedener Form und Grösse erweisen. Eine stärkere entzündliche oder degenerative Reaction des sie umgebenden Gewebes ist nicht vorhanden. Die Scheiden der meisten Randgefässe sind mit lymphoiden Zellen und Pigmentkörnern vollgepfropft, auch scheint die Gefässwand verbreitert und von lymphoiden und epitheloiden Zellen durchsetzt. Die Umgebung der Gefässe ist stark infiltriert. In Fall 7 war das Parenchym in der Umgebung der Gefässe strichweise frisch durchblutet. Diese Veränderung an den Gefässen und in der Umgebung

sind am deutlichsten in den acuten Fällen mit stark entzündlichen Erscheinungen und Neigung zu geschwürigen Prozessen und zwar am ausgesprochensten am Randteil der Sklera und Cornea, im Ciliarkörper und in der Chorioidea.

Die Membrana Descemeti wird in denjenigen acuten Fällen, in welchem es nicht zur Perforation gekommen, stets intakt und in loco gefunden. Dagegen beteiligt sie sich scheinbar an den chronischen Entzündungsprozessen. In Fall 10 ist sie durchweg, besonders aber am Kammerwinkel verbreitert, auch finden sich colloide Körperchen und Pigment in ihre verbreiterte Partie eingelagert. Der Verlauf der Membran ist ebenso, wie der im Fall 9, ein stark welliger und gleicht dem einer Zapfennaht.

Veränderungen am Endothel vermisst man selbst dann nicht, wenn die übrige Cornea wenig verändert ist. In allen Fällen ist das Endothel teilweise oder im ganzen Verlauf von Exsudatmassen in wechselnder Menge und Zusammensetzung bedeckt. Dasselbe ist entweder körnig mit mehr oder weniger gut erhaltenen lymphoiden Zellen durchsetzt oder mehr fibrinös oder selbst fibrös entartet. Fast nie vermisst man Einlagerung von Pigmentkörnern oder Schollen oder pigmenthaltigen Bindegewebszellen. Während bei der acuten Form vorwiegend zellig-körniges mit Pigment oder Blut vermischtes Exsudat beobachtet wird, bildet bei chronischen Fällen ein fibrinöses bezw. ein fibröses Exsudat die Regel.

In Fall 9 liegt der krausenartig geschlängelten membrana Descemeti ein bindegewebig verändertes Exsudat auf, welches aus meridional verlaufenden Fasern mit eingelagerten, zum Teil pigmentierten Bindegewebszellen besteht und im hinteren Teil membranartig verdichtet und von zelligem Exsudat bedeckt erscheint. Von Endothel ist dabei nichts mehr zu sehen. Die Endothelveränderungen bestehen in Quellung, Proliferation und Kernzerfall der Zellen; auch stellenweise Defecte wurden beobachtet, sowie Einlagerung von strukturlosen hellglänzenden Kügelchen, Leukocyten und Pigmentzellen. Exsudatbelag findet man ausser auf dem Endothel der Cornea auf sämtlichen übrigen Wandteilen der vorderen Kammer, regelmässig in den Maschenräumen des ligamentum pectinatum und Ciliarkörpers, auf den Ciliarzotten, auf der ganzen Linsenfläche und zwischen dem Faserwerk des Glaskörpers. Der untere Kammerwinkel ist oft bis beinahe auf die halbe Höhe des Pupillarrandes angefüllt oder von organisiertem Exsudat überdeckt. An der Iris ist die vordere Wand des Ciliarteils und der freie Pupillarand, sowie die hintere Irisfläche vorzugsweise betroffen. Ferner fehlt niemals

Anhäufung von Exsudatmassen in den Lymphräumen um die Chorioidea. Die Sklera ist in den acuten Fällen, namentlich an der Durchtrittsstelle der Ciliargefässe sehr zell- und blutreich. Daselbst kann auch ausgesprochene herdweise Infiltration und Blutung beobachtet werden und zwar namentlich in den tieferen an den Ciliarkörper angrenzenden Schichten.

Am konstantesten sind die Veränderungen im Uvealtractus und zwar im vorderen Teil desselben, Ciliarkörper und Ligamentum pectinatum. Die letzteren Teile sind namentlich in den Anfangsstadien der acuten Fälle gequollen und sehr reich an Blut und lymphoiden Zellen. Die Epithelien sind zum Teil gequollen, getrübt und im Zerfall und füllen mit den Leukocyten die Maschenräume aus. Dazwischen lagern körnige oder fibrinöse Exsudatmassen; namentlich sind die weiten Maschenräume des Ligamentum pectinatum damit gefüllt. Die Pigmentzellen sind teilweise verblasst und im Zerfall, so dass überall Pigmentkörner ausgestreut und namentlich in den Gefässscheiden und Lymphräumen angesammelt getroffen werden. In Fall 7 sind die genannten Gewebe mit Blut angefüllt und an einzelnen Stellen zerrissen, so dass sich die Blutmassen in die Kammerräume hineinergossen. In den chronischen Fällen kommt es von Seiten des Ciliar- und Irisgewebes zu bindegewebigen Wucherungen, welche die ganze Linse umschliessen und zum Schwunde bringen können. (Fall 9). In anderen Fällen wird Atrophie und bindegewebige Entartung des ganzen Uvealtractus gefunden. (Fall 10).

Die Iris ist in den acuten Fällen in derselben Weise wenn auch nicht immer in demselben Grade wie das Ligamentum pectinatum verändert, am regelmässigsten am Ciliarteil. Oft erscheint die Iris ziemlich gleichmässig von Gefässen und lymphoiden Elementen durchsetzt. In Fall 1 wurde eine ausgesprochene herdweise Infiltration, wobei die vordere Iriswand von den Zellhaufen geborsten und überlagert schien, beobachtet. Exsudat auf den Iriswänden fehlt auch dann nie, wenn die Veränderungen in der Iris selbst gering sind. Eine vordere Synechie fand sich in Fall 6, (rechter Bulbus), und zwar teilte sich der Querschnitt des oberen Iristeils nach unten in zwei Aeste, daran jeder in die verdünnte und eingezogene Cornea sich hinein verflocht. Die ausgedehnte Wucherung von Iris-ähnlichem Gewebe in Fall 9 scheint von einer hinteren Synechie ausgegangen zu sein, da sich im Querschnitt die hintere Iriswand an einer Stelle nach hinten öffnet und nach oben und unten umschlägt, um als zweite Platte die Linsenfläche zu überdecken.

Die Chorioidea erweist sich stets sehr blutreich. Die Kapillarschicht tritt sehr hervor, die Kerne der Kapillaren sind vermehrt, die peripheren Zellschichten der Gefässe proliferiert und epitheloid. Die Gefässscheiden sind mit Lymphzellen vollgepfropft, An einzelnen Stellen ist das Gewebe der Chorioidea durch Blut und Exsudatmassen auseinander gedrängt und bauchartig verbreitert, das Pigmentepithel stellenweise verblasst oder fehlend. Zwischen Glaslamelle und Retina finden sich fast regelmässig grosse Massen trüben, feinkörnigen, auch zellig-fibrinösen Exsudats und in einigen Fällen Blut. In Fall 7 ist durch eine Blutung die Retina auf eine längere Strecke in hohem Bogen abgehoben. In chronischen Fällen (im ausgesprochensten in Fall 10) findet man bindegewebige Veränderungen und Verwachsungen mit der atrophisch verschmälerten und nabelartig eingezogenen Retina. Auch nach der Sklera zu ist der Lymphraum um die Chorioidea in derselben Weise verändert.

Die Retina ist ebenfalls an den Veränderungen mitbeteiligt. In den acuten Fällen wird Hyperämie, Thrombenbildung und infiltrierte Umgebung der Gefässe, Pigmentierung und Abhebung der Membran durch Blut beobachtet. In den chronischen Fällen erscheint die Membran verschmälert, bindegewebig induriert, unregelmässig geschichtet, teilweise nabelartig eingezogen und mit der Chorioidea durch ein quer verlaufendes Faserwerk organisch verbunden. Auf der Membrana hyaloidea und im Faserwerk des Glaskörpers findet man körnig-zellige und zum Teil pigmenthaltige, in Fall 7 blutvermischte Exsudatmassen. Auch erscheint in den chronischen Fällen das Faserwerk verdichtet. In Fall 9 liegt auf der an der Pupille und an der Ora serrata festhaftenden und sonst losgelösten Membrana hyaloidea reichliches feinkörniges Exsudat.

Als anatomische Grundlage der Linsentrübung wurde gefunden. In Fall 6 (links) gallertartiger Zerfall der Rindenfasern am vorderen Linsenpol, ausserdem sowohl im vorderen als hinteren Pol zahlreiche mit Myelinkugeln gefüllte Lücken. Bei klarem, unverändertem Kern massenhafte, gleichmässig verteilte feinkörniger Detritus zwischen den oberen und unteren Rindenfasern.

II. Zusammenfassung des klinischen Befundes.

A. Acute Formen der Keratitis parenchymatosa beim Hunde.

Bei Hunden wird die acute Form der Keratitis parenchymatosa fast ausschliesslich im Verlauf der Staupe beobachtet. Es ist mir nicht gelungen, nur einen Fall von acuter Keratitis parenchymatosa beim Hunde zu sehen, bei dem man Staupe als primäres Allgemeinleiden mit Sicherheit ausschliessen konnte. Wenn man bedenkt, dass nach einigen Autoren die „Augenstaupe" der Hunde sich von einer idiopathischen Keratitis parenchymatosa nur durch die gleichzeitige Temperatursteigerung unterscheiden lässt, und wenn man sich das überaus häufige Vorkommen der Staupe bei Hunden jeden Alters, sowie die Thatsache vor Augen hält, dass ein intermittierendes bezw. remittierendes Fieber bei Staupe, solange nicht schwere Organaffectionen vorliegen, die Regel ist — so wird man verstehen, dass hier das Grundleiden leicht übersehen werden kann. Von den 32 von mir untersuchten und beschriebenen Fällen von Keratitis parenchymatosa beim Hunde können als „chronische Formen" 11 Fälle ausgeschieden werden, in denen es sich um lang bestehende und zum Teil abgelaufene Prozesse handelte und kein Allgemeinsymptom auf Staupe als primäres Leiden hinwies. Gleichwohl können ihrem localen Bild nach manche dieser Fälle sehr wohl ursprünglich im Gefolge der Staupe entstanden sein. In zweien dieser Fälle lagen gleichzeitig schwere andere Allgemeinleiden, nemlich in einem Fall chronische putride Metritis und im andern allgemeine Carcinomatose vor. Es bleiben demnach 21 Fälle, bei denen der Zusammenhang mit Staupe nicht von der Hand zu weisen ist und zwar ist derselbe bei 18 erwiesen und bei den übrigen in mehr oder minder hohem Grade wahrscheinlich.

Drei Fälle — worunter zwei mit nur wahrscheinlich ursächlichem Zusammenhang mit Staupe — betrafen nur ein Auge, doch war der Krankheitsprozess auf diesem stets schon so weit vorgeschritten,

dass die Annahme berechtigt erscheint, es habe sich die Trübung auf dem anscheinend gesunden Auge schon zurückgebildet. In der Litteratur finde ich keinen Fall beschrieben, der nur ein Auge betraf. Nach einigen Autoren ist die Keratitis parenchymatosa beim Hunde bei Staupe „meist" beiderseitig.

Die hier zu beschreibende Hornhautveränderung tritt am häufigsten in den ersten Tagen des offenen Hervorbrechens der auffallenderen Staupesymptome auf und zwar vorwiegend in den Fällen, welche mit hohem Fieber und katarrhalischer Affection der vorderen Luftwege bei hochgradiger Verdauungsstörung und starker Depression einsetzen. Es sind dies die Fälle, welche der Tierarzt mit Recht fürchtet, da nicht ganz widerstandsfähige Organismen dem heftigen Anprall nicht gewachsen sind und bei Gelegenheit der sich fast regelmässig anschliessenden katarrhalischen Pneumonie zu erliegen pflegen. Es ist anzunehmen, dass in diesen Fällen eine quantitativ bezw. qualitativ stärkere Schädlichkeit einwirkt, als bei den weniger heftig einsetzenden und nicht so stürmisch verlaufenden Fällen. Allerdings steht die Schwere der Hornhautaffection nicht immer im Verhältnis zur Schwere der Allgemeinerkrankung, da nicht selten bei ganz leichten Staupefällen eine schwere Keratitis und bei Besserung des Allgemeinbefindens eine Verschlimmerung der Hornhauterkrankung ebenso oft wie das umgekehrte Verhältnis beobachtet wird.

Aus diesem Umstand zu schliessen, dass Hornhautaffection und Allgemeinleiden nicht in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist wohl ebenso wenig berechtigt, wie die Annahme, dass die Hornhauterkrankung nur den Ausdruck der allgemeinen Ernährungsstörung darstelle. Der letzteren Annahme steht die Thatsache gegenüber, dass bei einer Reihe von schweren kachektischen Leiden eine Keratitis parenchymatosa noch nicht beobachtet ist und dass die Trübung meist in einem Stadium der Allgemeinerkrankung auftritt, in welchem man noch nicht zu der Annahme berechtigt ist, dass eine schwere allgemeine Ernährungsstörung vorliegt.

Dass die Hornhaut auf Grund derselben schädliche Einwirkung wie die übrigen Körperorgane erkrankt, dafür spricht neben der Beobachtung, dass häufig Recidive der Staupe und der Keratitis zeitlich mehrmals zusammenfallen, die Doppelseitigkeit und das gleichmässige Auftreten der Trübung vom Rand her, welche mir den Ausdruck von Veränderungen im Augeninnern und namentlich des Gefässteils zu sein scheint. Dass die inneren Augenteile durchaus nicht so selten mit erkrankt sind, wie es nach den diesbezüglichen Angaben in der Litteratur anzunehmen ist, sondern vielmehr die

Regel bildet, wird schon hinreichend durch das Ergebnis der klinischen Untersuchung bestätigt.

Aetiologisch erscheint mir ferner der Umstand von grosser Wichtigkeit, dass die schwersten Hornhauterkrankungen bei denjenigen Fällen gefunden werden, in welchen eine starke Schädigung des Gefässsystems vorlag. Dieselbe äusserte sich in Hyperämie, Oedem und Blutungen in Conjunctiven, Sklera, Cornea und im Augeninneren, anhaltendem Nasenbluten, hämorrhagischen Infarkten in Milz und Leber, Gehirnödem, weit verbreitetem Exanthem, Ekchymosen auf den serösen- und Schleimhäuten.

Die Hornhauterkrankung bei Staupe beginnt stets mit einer vom Rande nach der Mitte zu fortschreitenden Trübung des Parenchyms. Dieselbe ist anfangs sehr zart und kann sich rasch wieder verlieren, so dass ein Uebersehen derselben um so leichter zu verstehen ist, als die zu Beginn fast stets vorhandene Conjunctivitis, sowie die nie fehlenden Reizerscheinungen die Untersuchung sehr erschweren und die Trübung verdecken können. In den allermeisten Fällen trübt sich der Rand in allen seinen Teilen gleichzeitig und gleichmässig. Doch kommen Abweichungen davon nicht selten vor und können einzelne Randteile noch annähernd oder noch vollständig klar sein, während der gegenüberliegende Teil sich schon bis zum Pupillarrand getrübt hat. Dadurch kommt die mehrfach zu beobachtende mondsichelförmige Trübung zu stande. Eine zungen- oder keilförmige Trübung habe ich in den Anfangsstadien der Staupekeratitis nie gesehen. Nur dann, wenn sich die Randtrübung mit einer herdweisen, centralwärts gelegenen Trübung vereinigt, kommen derartige Figuren zu stande. In einem Falle waren beide Bulbi vom Rande her in den oberen Kreissegmenten derartig diffus getrübt, dass sich die Trübung mit einer geraden, horizontalen Grenzlinie, welche über das Centrum zu liegen kam, gegen die untere, lichtere Partie scharf abhob. Die Trübung trifft anscheinend alle Schichten des Parenchyms gleichmässig und stellt bei der ersten Beobachtung gewöhnlich einen 1—$1^1/_2$ mm breiten Saum dar, welcher an der Peripherie am dichtesten ist und sich nach dem Centrum zu stetig verliert. Die Farbe der Trübung variiert in diesem Stadium von blaugrau bis schmutzig bleigrau. Am folgenden Tag ist die Trübung gewöhnlich um $^1/_2$—1 mm breiter und dichter, mehr blauweiss und hat eine, bei oberflächlicher Beobachtung ziemlich scharfe, centrale Grenzlinie. Bei focaler Beleuchtung erscheint dann die Trübung als feinster, graublauer Hauch bis zum Centrum fortgesetzt. Während der dichtere Randteil nunmehr langsam nach dem Centrum zu fortschreitet.

kann ein sprung- oder zonenweises Vorrücken der Trübung insofern beobachtet werden, als sich die centrale, fein rauchig getrübte Zone, wie mit einem Schlag verdichtet. Dadurch kommt eine totale diffuse Trübung der Cornea zu stande und zwar kann dies schon am dritten Tag, — meist ist es der fünfte —, vom ersten Auftreten der Trübung an, eintreten. In diesem Stadium bleibt die Trübung, welche sich rasch verdichtet und milchglasähnlich wird, höchstens 1—2 Tage und es kommt entweder zu einer herdweisen Verdichtung in Form von Wolken, oder die Trübung steht still und geht in derselben Weise nach dem Rande zu zurück. Die centrale Trübung verschwindet ebenso rasch, als sie gekommen, die etwas dichtere Randzone braucht entsprechend länger. Dieselbe zieht sich in wenigen Tagen ebenfalls bis zur centralen Grenze der inzwischen erschienenen Gefässe zurück. Daselbst hält sie sich am längsten und besteht noch, während sich der Randteil zwischen den Gefässstämmen aufgehellt hat. Der ganze Vorgang spielt sich für gewöhnlich in einem Zeitraum von 8—14 Tagen ab. Die Trübung kann jedoch schon früher in jedem Stadium halt machen und sich ungeachtet der zunehmenden Allgemeinsymptome rasch zurückbilden. Sofern es nicht zu Niveaudifferenzen, Defecten oder herdweisen Infiltrationen gekommen ist, verläuft der Prozess auf beiden Augen ziemlich gleichmässig, namentlich, wenn derselbe nicht bis über die ersten Stadien hinauskommt.

Mit zunehmender Trübung büsst auch die Oberfläche an Glanz und Glätte ein, das Epithel sieht matt, trocken und mehr oder weniger gestippt aus. Bleibt die diffuse Trübung des Parenchyms jedoch länger als zwei Tage bestehen, so wird die Oberfläche wieder klar und spiegelglatt. Die Trübung bekommt einen mehr weissgrauen, auch gelblich-weissen Farbenton und erscheint schliesslich marmoriert, oder es treten meist central gelegene dichtere Partieen hervor, welche immer schärfer umschriebene Wolken mit schmutzig graugelbem Kern darstellen.

Während sich nun nach Stillstand der Trübung der Rand aufklärt, werden die Wolken lichter und kleiner und es bleibt als letzter, allerdings verhältnismässig lange vorhaltender Ueberrest eine strahlige Flocke, welche meist ebenfalls vollständig verschwindet.

Auch diese Form kann in frühestens 14 Tagen bis 3 Wochen abgelaufen sein, ohne Spuren zu hinterlassen. Bedingung dafür ist jedoch, dass die Oberfläche stets gleichmässige Wölbung gezeigt hat und intakt geblieben ist.

Zuweilen stellt sich nämlich unter Zunahme der Reizerscheinungen, oft schon dann, wenn die centralen Hornhautpartieen anscheinend

noch klar sind, meist in der nächsten Umgebung des Centrums, am häufigsten nach aussen und unten von demselben, eine Einsenkung der Oberfläche ein. Dieselbe ist kreisrund oder oval, hat flache, sanft abfallende Ränder und ist im Grunde nicht stärker als in der Umgebung getrübt. Der Epithelüberzug ist anfangs stets wohl erhalten und pflegt sich zuerst an einem Teil der Randkante zu trüben. Mit dem Tieferwerden der nunmehr kesselförmigen Einsenkung trübt sich auch der Grund und wird der Epithelüberzug derselben rauh, gestippt. Oft treten daselbst kleinste, weissgraue, nadelstichgrosse Punkte oder bläschenartige Erhebungen auf. Schliesslich kann die Einsenkung auf Kosten des Parenchyms sehr steilwandig, kraterförmig werden, wobei jedoch Epithel und Membrana Descemeti meist dann noch erhalten ist, wenn die ganze Parenchymschicht scheinbar in Wegfall gekommen ist und sich beide Membranae elasticae dicht an einander lagern und eine kuppelartige Hervorwölbung aus dem Grund der Delle bilden.

Selbst in diesem vorgeschrittenen Stadium sah ich in einem Fall (Fall 20) Heilung eintreten, ohne dass es zur Perforation gekommen wäre. Dass in diesem Stadium geschwüriger Zerfall des Epithels oder die leichtesten mechanischen Einwirkungen Perforation mit ihren Folgen herbeiführen kann, liegt auf der Hand. Der Zerfallsprozess kann jedoch zum Stillstand kommen, ohne dass die neugebildeten Gefässe den Defect erreicht haben. Die Rückbildung ist eine auffallend rasche und vollständige. Erkranktes Epithel regeneriert sich zuerst, dasselbe wird glatt glänzend, die Einsenkung wird mehr muldenförmig und schliesslich zu einem klaren, scharfkantigen Abschliff (Facette). Die Facette hat zuweilen central eine zweite Einsenkung und punktförmige Trübung, welche bei regenerierter Oberfläche zuletzt noch eine weissgraue, lange bestehen bleibende Flocke darstellt.

Der oben geschilderte Weg ist der einzige, auf welchem ich tiefere Geschwüre sich bei Hunden ausbilden sah, während ich trotz der grössten Aufmerksamkeit in dieser Richtung, niemals den Vorgang beobachten konnte, wie er von den bisherigen Untersuchern als ausnahmslos bei Staupeerscheinungen vorliegend angenommen wird. Darnach entwickelt sich nämlich aus kleinsten, oberflächlichen Epitheldefecten durch Infection der Wunde ein Geschwür, welches sich bei raschem, ziemlich reactionslosem Zerfall des Gewebes vergrössert und meist zur Perforation führt. Hiezu möchte ich bemerken, dass ich, nicht unbeeinflusst von der herkömmlichen, sehr einleuchtenden Auffassung über die gewöhnliche Entstehung der Staupegeschwüre, meine Aufmerksamkeit selbst auf die kleinsten der zahlreich be-

obachteten Epitheldefecte richtete. Wenn ich trotzdem zu einem von der bisherigen Annahme abweichenden Resultat kam, so möchte ich durchaus nicht in Abrede stellen, dass die als regelmässige Ursachen der Geschwürsbildung angegebenen Momente wirklich im Stande sind, zur Entwicklung eines Geschwürs Anlass zu geben. Denn die vordere Basalmembran übersteigt, wie oben erwähnt, kaum den Durchmesser einer Zellcontour und vermag infolge dessen einen erheblichen Schutz für das des Epithels beraubte Parenchym wohl nicht abzugeben. Dennoch glaube ich den Grund des häufigen Vorkommens der bösartigen Geschwürsformen bei Staupe nicht so sehr in den bisher angenommenen Ursachen suchen zu müssen, als vielmehr in einer degenerativen Erkrankung des Parenchyms selbst und zwar derselben, welche der Dellenbildung zu Grunde liegt.

Derselbe degenerative Vorgang betrifft scheinbar auch das Epithel und führt zur Trübung und Stippung desselben. Während die Trübung und Stippung des Epithels am ausgesprochensten ist, treten häufig kleinste Epitheldefecte auf. Daneben beobachtet man nicht selten kleinste, bis stecknadelkopfgrosse weisse, rundliche Punkte, welche sich über die Oberfläche erheben. Es sind dies Proliferationsherde. In einigen Fällen heben sich von der in der angegebenen Weise veränderten Cornea erhabene, glatt glänzende Platten als Inseln ab.

In demselben Stadium der Hornhauterkrankung fand ich ein eigentümliches Verhalten des ganzen Epithels. Dasselbe war mit dem Epithel der Conjunctiva des Lides so verklebt, dass man es wie ein Heftpflaster, welches schon etwas angezogen hat, von seiner Unterlage ablösen musste. Das Epithel sah nach dem Abziehen trocken aus und waren einzelne feinste Schaumbläschen auf der Oberfläche zu erkennen. Den Grund dieses Verhaltens suche ich in der durch Austrocknung oder degenerative Schrumpfung zu stande kommenden Veränderung des Epithels. In dem einen Fall mag wohl mangelhafter Lidschluss die Ursache der Austrocknung des Epithels gewesen sein, da sich das betreffende Tier tagelang in soporösem Zustand befand. (Fall 19).

Der Trübung der Cornea folgt die Neubildung von Gefässen meist auf dem Fusse, so dass man schon am ersten oder dritten Tag einen 1—2 mm breiten, schmutzig carmoisinroten Hof am Rande beobachtet. Derselbe ist durch gegenseitige Annäherung der meridional verlaufenden Gefässe central dichter und dunkler gefärbt. Die Gefässe stehen sehr dicht, sind nicht verzweigt und liegen in allen, vorwiegend aber in den tieferen Schichten des Parenchyms.

Sie sind alle gleich lang, so dass sich die innere Zonengrenze scharf abhebt, und es aussieht, als ob der Gefässhof treppenartig über die übrige Cornea erhaben wäre. Die Gefässneubildung geht in den ersten Tagen und bei eingetretenen Defecten ausserordentlich rasch vor sich. Die Breite des Gefässhofs richtet sich nach der Trübung, deren Figur er nachahmt. Bei weiterem Vorschreiten der Trübung folgen die Gefässe in etwas langsamerem Tempo und es tritt nun Pinselform derselben auf; auch beobachtet man bei einzelnen zuweilen schon dichotomische Teilung. Je länger die Trübung besteht, desto mehr verästeln sich einzelne Gefässe und werden stärker, auch scheinen dieselben oberflächlicher zu liegen. Erreichen die Gefässe die centrale Grenze der Randtrübung, so überschreiten sie dieselbe nicht, sondern verzweigen sich am Rand arkadenartig und bilden zuletzt förmliche Büschel, so dass die Gefässe wie Pinien aussehen. Diese Formen nähern sich schon sehr den bei chronischen Prozessen beobachteten.

Diese Art von Gefässen braucht viel längere Zeit zur Rückbildung als die übrigen und die Trübung selbst. Man sieht sie daher nicht selten mit ihren Stämmen durch die vollständig aufgehellte Randpartie verlaufen, während sich die centrale Trübung wie ein Gewölk um ihre Aeste herumlagert, so dass es aussieht, als ob die Gefässe die Trübung vor sich herschieben würden. Am stärksten und raschesten pflegen sich die Gefässe dann zu entwickeln, wenn eine Einschmelzung des Corneaparenchyms oder ein Defect in der Oberfläche vorhanden ist. Merkwürdig ist, dass nicht immer die Gefässe von der nächsten Randpartie her ziehen, sondern oft von einem entfernten Randteil durch schnelles Wachstum der dort vorhandenen Gefässe dem Defect zuzueilen scheinen. (Fall 20).

Wenn auch ein vollständiges Fehlen aller Reizerscheinungen während der acuten Form der Keratitis parenchymatosa nie beobachtet wird, so stehen dieselben doch meist nicht im Verhältnis zur Schwere des entzündlichen Prozesses. Am stärksten pflegen sie hervorzutreten, wenn sich die ganze Cornea rasch diffus trübt oder Defectbildung eintritt. Bei den sich langsamer entwickelnden Randtrübungen ist Lichtscheu seltener. Eine deutliche Ciliarinjection fehlt jedoch in keinem Falle, ebenso wie „Thränen“. Eine sogenannte Thränenrinne, Nässe und Ausfall der Haare in der Umgebung der Lider ist fast stets vorhanden. Auffallende Lichtscheu und vermehrte Ciliarinjection bei weniger rascher und intensiver Randtrübung ist stets das Anzeichen dafür, dass die inneren Augenteile stark mit-erkrankt sind oder sich eine Einschmelzung im Parenchym vollzieht.

Dieselbe tritt oft erst in den späteren Stadien ein und glauben die Besitzer, welche erst durch die erhöhten Reizerscheinungen aufmerksam werden, fast immer, dass es sich um eine Verletzung handle. Eine genaue Erhebung der Anamnese ergiebt meist, dass ein leichter, wenig oder nicht beachteter Staupeanfall oder -Rückfall den Ausgangspunkt der Trübung bildete.

Eine heftige Conjunctivitis ist fast stets vorhanden. Dieselbe äussert sich in leichter Schwellung und diffuser Rötung, auch starker Injection der Gefässe, vor Allem aber in profuser, erst serös-schleimiger, dann immer mehr zähflüssig, grüngelb werdender Sekretion. Doch habe ich des Oefteren bei ganz geringer Beteiligung der Conjunctiven eine Corneatrübung auftreten sehen. Ein eitriges, blennorrhoisches Sekret, wie es in den Lehrbüchern als charakteristisch bei Staupe beschrieben wird, konnte ich eigentlich nie beobachten. Vielmehr sah ich es selbst in den hochgradigsten Fällen nie über ein graugrünes auch graugelbliches Sekret von zähschleimiger Consistenz hinauskommen. Dass die Conjunctivitis das primäre Leiden ist, aus welchem sich per continuitatem die Keratitis entwickelt, erscheint mir nicht wahrscheinlich, da auch bei den heftigsten Conjunctiviten nicht immer Hornhauttrübung beobachtet wird und weil die Cornea nicht vorwiegend in der Nähe der am särksten betroffenen Conjunctiva erkrankt. Vielmehr erscheint es mir viel zwangloser, anzunehmen, dass dieselbe Ursache, welche die Conjunctivitis erzeugt, auch das Zustandekommen der Keratitis verursacht und zwar auf dem Weg der Blutbahn. Die öfters beobachtete Beteiligung der inneren Augenteile, sowie die Ringform der Trübung wäre durch diese Annahme jedenfalls zwangloser zu erklären als durch Uebergreifen der Conjunctivitis. Für erstere Annahme spricht auch der Umstand, dass sich die Conjunctiva oft schon rasch erholt, während die Hornhauttrübung erst einsetzt. Am stärksten beteiligt sich stets die Conjunctiva des unteren Bindehautsackes und des dritten Augenlides. Eine ausgesprochene folliculäre Conjunctivitis beobachtete ich zweimal. Die Conjunctiva Sklera am oberen, äusseren Rande fand ich häufig geschwollen und wässerig glänzend und von schmutzig graubrauner Farbe. Daselbst ist auch die Gefässinjection am ausgesprochensten und sind Blutungen am häufigsten zu finden. Die stark gefüllten Gefässe der Sklera schimmern als carmoisinrote band- oder walzenförmige Stränge durch die Conjunctiva hindurch. Auch die Sklera erscheint oft verfärbt, graubraun, sulzig oder schmierig. Das Zusammentreffen der Erkrankung von Conjunctiva, Sklera und Cornea, die nie fehlenden Reizerscheinungen und heftige Ciliarinjection

weisen bei der zweifellosen Grundlage einer Allgemeininfection an sich schon darauf hin, dass die inneren Augenteile häufiger und stärker in Mitleidenschaft gezogen sein müssen, als man dies beim Studium der einschlägigen Litteratur anzunehmen geneigt ist. Nach den Angaben Friedbergers, Möllers und Müllers ist die Beteiligung innerer Augenteile bei der Staupekeratitis, sofern dieselbe nicht durch Perforation bedingt ist, überaus selten. Meine klinischen Beobachtungen bestätigen diese Behauptungen durchaus nicht. Unter 18 Fällen, in denen es nicht zur Perforation gekommen war, konnte ich klinisch nachweisen:

flockiges, fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer 4 mal (Fall 2, 11, 15, 17),
Exsudatbelag der Iris 3 mal (Fall 2, 4, 12),
Blutungen auf der Iris 1 mal (Fall 12),
Spuren hinterer Synechie 1 mal (Fall 13),
abnormer Pupillarreflex 6 mal (Fall 1, 2, 5, 12, 20, 22),
Linsentrübungen 7 mal (Fall 6 links, 13, 20, 24, Fall 2, 3 und 10 beiderseits).
Glaskörpertrübung 1 mal (Fall 20),
Deutliche Verbreiterung der Retinagefässe 2 mal (Fall 1, 16).

Feinere Veränderungen an den inneren Augenteilen konnte ich zu Beginn der Trübung nicht erkennen und später verbot dies meist die vorgeschrittene Trübung. In den Stadien der Aufhellung vom Rand her nach stärkeren Trübungen war des Oefteren eine feine, schleierähnliche Trübung der Iris und namentlich am Ciliarteil und am Pupillarrand, wobei noch kleine Blutherde vorhanden sein konnten, zu beobachten. Auch bemerkte man zuweilen feinflockige Trübung des Kammerinhalts und Auflagerung fibrinösen Exsudats auf der Hinterfläche der Cornea und Auffüllung des Kammerwinkels. Die Auflagerungen auf der Hinterfläche der Cornea kennzeichneten sich zu einer Zeit, wo die Membran noch undurchsichtig war, durch umschriebene gelbweisse Trübung der betreffenden Partie. In einzelnen Fällen wiesen der getrübten Linsenvorderfläche aufgelagerte Pigmentteile auf adhäsive Iritis hin. In den ersten Stadien war die Pupille meist sehr enge, später weit und von träger Reaction; auch wurde eine durch flächenhafte hintere Synechieen bedingte ungleichmässige Erweiterung der Pupille beobachtet. Die Erkrankung der Linse äussert sich in Trübung des vorderen und hinteren Pols bezw. der betreffenden Kapsel. In einem Fall, welcher einen 6 Monate alten Hund betraf, (Fall 6) fanden sich concentrisch geschichtete Rindentrübungen, wie

sie bei alten Hunden fast regelmässig beobachtet werden und beim Menschen als Schichtstaar rachitischen Ursprungs beschrieben sind. Feine, flockige Glaskörpertrübungen waren in zwei Fällen vorhanden; auch erwiesen sich die Netzhautgefässe in zwei Fällen deutlich verbreitert. Die starken Reizerscheinungen, die Hornhauttrübungen und die Hinfälligkeit der Patienten verboten öfters eine genaue ophtalmoskopische Untersuchung. Trotzdem erscheint mir das Ergebnis dieser klinischen Untersuchungen an sich schon darauf hinzuweisen, dass man es bei der acuten Form der Keratitis parenchymatosa bei Staupe mit der Teilerscheinung einer auf infectiöser Grundlage entstandenen Entzündung der vorderen Augenteile zu thun hat, wobei in erster Linie der vordere Teil des Uvealtractus und speziell der Ciliarkörper entzündlich erkranken.

B. Chronische Form von Keratitis parenchymatosa beim Hunde.

Die chronischen Formen der Keratitis parenchymatosa entwickeln sich aus den acuten, sofern es zu einem solchen Grad der Strukturveränderung gekommen ist, welcher eine rasche und vollständige Regeneration ausschliesst. Es handelt sich jedoch bei diesen Formen nicht nur um von der acuten Form her zurückgebliebene Trübungen oder um Narbenbildung, sondern auch um intensivere entzündliche Veränderungen, welche meist noch im Fortschreiten begriffen sind. Eine einheitliche Erkrankung stellen diese Formen nicht dar, sondern können sich ihren klinischen Erscheinungen nach aus den verschiedensten acuten Erkrankungsformen heraus entwickelt haben. Die Beteiligung der inneren Augenteile ist hier ausgesprochener, der Prozess auf grössere oder alle Augenabschnitte verbreitet. Wenn auch der vordere Teil des Uvealtractus und der Sklera hier nicht mehr so leicht als der Ausgangspunkt der Erkrankung zu erkennen ist, so finden sich in diesem Augenabschnitt doch stets die namhaftesten Veränderungen und stimmen die betreffenden Krankheitsbilder so sehr mit denen überein, welche sich nachweislich aus einer acuten Staupekeratitis entwickelt haben, dass man schon bei der Würdigung aller klinischen Momente geneigt ist, die meisten chronischen Parenchymerkrankungen der Hornhaut als Teilerscheinungen einer chronischen

Erkrankung des ganzen vorderen Augenabschnitts aufzufassen. Diese Hornhautveränderungen kommen nach meinen Beobachtungen häufiger vor, als man nach den Angaben in der Litteratur annehmen sollte. So fand ich während der Zeit meiner Untersuchungen bei einem grossen Teil der an der tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart vergifteten älteren Hunde Hornhautveränderungen, welche sich zum Teil mit den hier beschriebenen deckten. Um endgültig entscheiden zu können, welches in den einzelnen Fällen der Ausgangspunkt und die ursprüngliche Form war und wie sich der Verlauf bei diesen Formen gestaltet, dazu fehlt mir das Material an länger beobachteten Fällen. Aus den wenigen Fällen, in denen es sich nicht um in der Hauptsache abgeschlossene, sondern um in Wandlung begriffene Prozesse oder frisch einsetzende Rückfälle handelte, wage ich keine endgültigen Schlüsse über den Ausgangspunkt und ursprüngliche Form zu ziehen. Bei den zahlreichen anderen weit vorgeschrittenen Fällen war mir eine längere Beobachtung aus äusserlichen Gründen nicht möglich. Nach dem oben Ausgeführten unterscheiden sich die chronischen Formen von Keratitis parenchymatosa beim Hunde hauptsächlich in folgenden Punkten:

1) Vorkommen meist bei älteren Individuen.
2) Häufiges einseitiges Auftreten.
3) Mannigfaltigkeit, grössere Ausdehnung und Schwere der klinisch erkennbaren Veränderungen, häufiges Fehlen der Anhaltspunkte für eine Hauptkrankheit.
4) Häufiges Vorkommen von Recidiven und unvollständige Regeneration.
5) Geringere Neigung zu suppurativen Prozessen.
6) Längere Dauer und geringere Heiltendenz.

Bei der chronischen Form fehlen vor allem die ausgebreiteten diffusen, nicht differenzierten Trübungen. Chronisch wird der Verlauf, wenn die diffus getrübte Hornhaut, anstatt sich zuerst in den centralen Partieen zu klären, einen mehr weisslichen, gelblichen oder auch rötlichen Farbenton angenommen und durch Glättung der ursprünglich fein gestrichelten Oberfläche das Aussehen eines Milchglases bekommen hat. Die diffuse Trübung pflegt sich nun insofern zu differenzieren, als sich dieselbe zu Wolken oder Punkten verdichtet, welche wiederum im Centrum am dichtesten und weissgrau oder schmutziggrau, auch rötlich oder gelbweiss gefärbt sein und sich mehr oder weniger scharf von der Umgebung abheben können. Diese Trübungswolken stellen meist Regenerationsformen dar, da sie sich um so deutlicher abheben,

je weiter die Aufhellung in der Umgebung vorgeschritten ist. Neben den marmorierten, wolken- oder punktförmigen sind die häufigsten Trübungen zungen- oder zackenförmig vom Rande mit breiter Basis ausgehend und sich mehr oder weniger weit in die Cornea hinein erstreckend. Die zungenförmigen sind gewöhnlich sehr gross und breit und lassen am gegenüberliegenden Corneateil oft nur ein kleines, mondsichelförmiges, klares Stück übrig, von dem sie sich mit scharfer Grenze abheben, da sie an ihrem centralen Ende am dichtesten und stärker vascularisiert sind als an der Basis. Sie werden durch Aufhellung des Randteiles zu Wolken. Die zackigen oder dreieckigen Trübungsfiguren gehen von allen Teilen des Randes aus und laufen in radiärer Richtung auf einen gemeinsamen Mittelpunkt zu, welcher meist in der Nähe des Centrums gelegen und nicht stärker als die übrige, diffus getrübte Hornhaut verdichtet ist.

In zwei Fällen waren alle diese Zacken pigmentiert, das Pigment schien im Epithel zu lagern. In zwei anatomisch untersuchten Fällen (Fall 9 und 10) fand sich starke Faltenbildung der Membrana Descemeti sowie conjunctivale Veränderung der oberflächlichsten Hornhautschichten als anatomische Grundlagen der zackig und streifig differenzierten Trübungen vor.

Ausser in Gestalt von Zacken oder Dreiecken beobachtete ich Pigment in oberflächlich gelegenen Platten oder als zungenförmige Fortsetzung der pigmentierten Randconjunctiva in die Cornea hinein. In einem Fall (Nro. 26) fand sich eine milzförmige Pigmentplatte, 3 mm von der einzig pigmentierten Stelle des Skleralbords entfernt. Von demselben führten starke, baumartig verzweigte Gefässe durch das Pigment hindurch nach einer central gelegenen Trübungswolke. Nach einem Jahr war die scharf umschriebene Pigmentplatte blasser und an ihrem centralen Rande dichter und hatte fingerförmige Strahlen nach dem vascularisierten Rande zu. Auch findet man Pigment in Form von Bäumen, welche genau wie die Gefässe vom Rand nach dem Centrum ziehen. Dies weist mit Evidenz darauf hin, dass Lymph- und Gefässbahnen als Träger des Pigments anzusprechen sind. Dass Blutungen wie in Fall 7 und 10 Anlass zu Pigmentierung der Hornhaut geben können, leuchtet ein, doch ist es fraglich, ob diese Art von Pigmentierung lange Zeit vorhält. Nach den anatomischen Befunden ist anzunehmen, dass die Pigmenteinschwemmung in die Cornea nicht zum Geringsten ihren Grund im Zerfall von Pigmentzellen im Uvealtraktus und in vermehrter Saftströmung hat und wäre damit ein weiteres klinisches Symptom für die Veränderungen im Augeninnern gegeben.

Die Oberfläche ist in den meisten Fällen klar, glatt, glänzend und gleichmässig gewölbt. In zwei Fällen beobachtete ich hügelige Oberfläche mit getrübtem oder wässerig gequollenem Epithel, in einem derselben, (Fall 10) lag eine mucinöse Entartung der Epithelien vor. Bei beiden Fällen waren schwere Veränderungen in der Conjunctiva mit Ektropium zugegen (Fall 10 und 26). Im letzteren Fall war die Oberfläche nach wenigen Tagen wieder vollständig glatt, so dass wieder das ausgeprägte Bild der parenchymatösen Keratitis vorhanden war. Nur die Art der Vascularisation verrät dann noch die Mitleidenschaft der oberflächlichen Corneaschichten. Man trifft nämlich neben dem, aus feinsten, tiefliegenden und nicht verzweigten Gefässen bestehenden roten Hof grosse, baumartig verästelte Gefässe in den oberen Parenchymschichten. Diese erhalten sich auch bei aufgehellter Trübung sehr lange und können zu Blutungen und Pigmenteinschwemmung Veranlassung geben.

Die Conjunctiven waren stets in chronischer Entzündung mit serös-schleimigem Katarrh und meist geschwollen. In Fall 10 fanden sich neben Ektropium mächtige, mit graugelbem, krümmlich-sandigem Inhalt gefüllte Retentionscysten der Meibom'schen Drüsen. Eine bei allen chronischen Fällen mehr oder weniger vorhandene Veränderung besteht in einer Zunahme der Conjunctiva Bulbi auf Kosten der Cornea, so zwar, dass an einer oder an mehreren Stellen des Limbus — am häufigsten oben und aussen — die Conjunctiva Sklerae sich über die Cornea hereinschiebt, so dass der Kreisform der Cornea ein Segment oft von der Höhe der stark retrahierten Iris abgeht.

Die Feststellung der Veränderungen im Augeninneren werden meist durch die dichte Hornhauttrübung unmöglich gemacht oder erschwert. Trotzdem ist eine hervorragende Beteiligung der inneren Augenteile klinisch unschwer zu erkennen. In vorgeschrittenen Fällen ist der innere Augendruck stark herabgesetzt und es kommt zu Faltenbildung der Membrana Descemeti, welche sich durch streifige Trübung kennzeichnet (Fall 10). In einem Fall war die Verflüssigung des Glaskörpers an stark beweglichen Trübungen in demselben zu erkennen (Fall 31). Auf Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers weisen neben der stets vorhandenen heftigen Ciliarinjection fibrinöse Exsudatmassen in der vorderen Kammer und auf der Iris hin, ferner träge Reaction der meist erweiterten Pupille, kleine Blutungen und später auch Pigmentatrophie in der Iris; häufig auch findet sich eine plastische Iritis, die zu hinterer Synechie und Pupillarverschluss führt. Ferner Trübung und Vascularisation der vorderen Linsenkapsel und des hinteren Pols, concentrisch geschichtete, fein

körnige Trübungen der Rinde, atrophische Veränderungen der Papille und Veränderungen in der Retina.

Vollständige Regeneration konnte ich in keinem Fall, dagegen bei allen noch in Wandlung begriffenen Fällen recidivierenden und stets schwere Veränderungen hinterlassenden Verlauf beobachten. Die Entwickelung und Zurückbildung geht bis zu einem gewissen Punkt ebenso rasch vor sich, wie bei den acuten Formen, von da ab ist jedoch den chronischen Formen ein schleppender Verlauf mit geringer Neigung zu geschwürigem Gewebszerfall und schlechter Heiltendenz eigen.

Wie aus den Untersuchungen deutlich hervorgeht, beherrschen die gefundenen Hornhautveränderungen weder klinisch noch anatomisch das Krankheitsbild. Den Mittelpunkt desselben stellt vielmehr eine exsudative Erkrankung der an die vorderen Ciliargefässe unmittelbar angeschlossenen Augenteile und vor allem des Ciliarkörpers dar. Die Veränderungen an diesen Augenteilen sind regelmässig schwerer und anhaltender und werden viel konstanter beobachtet, als die der Hornhaut. Vermittelt scheint die Ciliarerkrankung durch eine als Perivasculitis zu bezeichnende Gefässveränderung, welche sich hauptsächlich in erhöhter Durchlässigkeit der Gefässwände äussert.

Um aus den Untersuchungsbefunden endgültige Schlüsse über das Zustandekommen der beobachteten Gefässveränderungen ziehen zu können, dazu erscheint mir die Frage des ursächlichen Erregers der Staupe zu wenig geklärt. Die bisweilen gefundenen, ihrer Natur nach höchst wahrscheinlich bakteriellen Embolieen wurden nicht constant genug beobachtet, um als einzige Ursache der Erkrankung gelten zu können. Auch scheint mir die von allen Randteilen gleichmässig fortschreitende diffuse Trübung der Cornea nicht für die Richtigkeit der Annahme zu sprechen, dass die Erkrankung die Folge einer partiellen Verlegung eines Ernährungsgebietes sei. Die Frage, in welcher Beziehung die regelmässig beobachteten, leukämischen Blutveränderungen zu der Gefässerkrankung stehen, möchte ich ebenfalls vorerst noch unbeantwortet lassen. Jedenfalls weisen die leukämischen Veränderungen, sowohl als die an den Gefässen beobachteten, darauf hin, dass es sich bei den beschriebenen Erkrankungen um die Wirkung einer auf dem Weg der Blutbahn vermittelten und speziell die Gefässe treffenden Schädlichkeit handelt. Ernährungsstörungen allgemeiner Natur, kachektische Zustände, wie sie von den meisten Autoren angenommen werden, scheinen mir als Ursache der Erkrankung darum wenig glaubhaft, weil die betreffenden Hornhautveränderungen meist in einem Stadium des zu Grunde liegenden Allgemeinleidens aufzutreten pflegen, in welchem der allgemeine Nährzustand noch wenig alteriert ist, während sie umgekehrt bei einer Reihe kachektischer Leiden nie beobachtet werden. Der von Haltenhoff beschriebene Fall, welcher sich in seinem ganzen Krankheitsbild mit den von mir als chronische symptomatische bezeichneten Keratiten deckt und als dessen Ursache Haltenhoff durch Luxusernährung bedingte Ernährungs-

anomalie angiebt, ist zu vereinzelt und der Zusammenhang mit Staupe zu wenig ausgeschlossen, als dass er zu so weiten Schlüssen berechtigen könnte. Auch müsste die Krankheit, wie Möller angiebt, viel häufiger sein, da sehr viele Hunde unter solchen Verhältnissen leben.

Bei den beschriebenen Augenerkrankungen gehen degenerative und entzündliche Prozesse neben einander her und zwar sind beide am auffallendsten in den ersten Stadien der acuten Formen und bei denjenigen Fällen, in welchen der stürmische Verlauf auf eine schwere Allgemeininfection hinweist. Man ist darum geneigt, als Ursache der Augenerkrankung bei der Staupe und den übrigen Krankheiten, in deren Gefolge symptomatische Augenerkrankungen aufzutreten pflegen, einen mit der Ursache der Allgemeininfection zusammenhängenden Körper von toxischer Wirkung auf die Gefässe und ihr Ernährungsgebiet anzunehmen. Während sich die Wirkung dieser Noxe in der nächsten Umgebung der Gefässe durch entzündliche Reaction des Gewebes äussert, kommt es in ferneren Bezirken durch direkte toxische Wirkung des Stoffes oder indirekt, durch die infolge der Gefässerkrankung gestörte Circulation und Ernährung, zu degenerativen Prozessen und selbst Nekrose in den Geweben. Auf diese Weisse wäre das Zustandekommen der im Beginn der acuten Staupekeratiten so häufig zu beobachtenden raschen Degeneration und Einschmelzung des nicht oder wenig infiltrierten Parenchyms (Dellenbildung) zu erklären. Diese tritt vorwiegend in den Fällen ein, in welchen die Gefässveränderungen und die entzündliche Reaction des Gewebes am Limbus am ausgesprochensten sind. Wenn man die Tierkrankheiten, in deren Gefolge symptomatische Keratiten vorkommen, überblickt, so wird man finden, dass es gerade diejenigen sind, bei denen Alteration der Gefässe und ihre Folgen zu den regelmässigsten und bei einigen, wie z. B. Petechialfieber und Skorbut geradezu typischen Erscheinungen gehören. Die Mehrzahl der übrigen wird in neuerer Zeit unter der Gruppe der hämorrhagischen Septicaemieen zusammengefasst.

Aus den oben beschriebenen, zugleich anatomisch untersuchten Fällen geht so viel mit Sicherheit hervor, dass Skleralbord, Ciliarkörper und Ligamentum pectinatum am regelmässigsten und schwersten verändert betroffen werden, selbst dann, wenn die entzündlichen und degenerativen Veränderungen der übrigen Augenteile nicht oder weniger beobachtet werden. So wurden in Fall 6 (links), wo klinisch an der Hornhaut so gut wie keine Veränderungen mehr nachzuweisen waren, mikroskopisch ziemlich bedeutende Veränderungen am Ciliarkörper und Ligamentum pectinatum, welche sich in

Exsudation in die vordere Kammer und in Linsentrübung äusserten, gefunden. Der entzündliche Prozess kann spurlos vorübergehen, aber auch zu schweren und irreparablen Veränderungen führen. Das grösste Contingent zu den parenchymatösen Hornhauterkrankungen der Hunde stellt zweifellos die Staupe. Unter den beschriebenen Fällen ist keiner, bei dem der ursprüngliche Zusammenhang mit Staupe mit Sicherheit auszuschliessen ist und dessen klinisches Bild sich nicht mit demjenigen deckt, welches man bei nachweislich im Gefolge der Staupe entstandenen Keratitisformen beobachtet. Jedenfalls tragen alle den Charakter der symptomatischen Keratiten und fehlen stets die degenerativen Entartungen der Randgefässe, wie sie bei der primären Keratitis des Menschen beschrieben werden.

Bei den Abweichungen vom ursprünglichen und typischen Bild der symptomatischen Keratitis parenchymatosa, welche man häufig bei chronischen Formen beobachtet, darf man nicht vergessen, dass Exacerbitationen und frisch einsetzende Recidive chronischer symptomatischer Keratitis parenchymatosa vorliegen können, welche in ihrem klinischen Bild, im chronischen Verlauf und schlechter Heiltendenz grosse Aehnlichkeit mit der primären Keratitis parenchymatosa des Menschen zeigen und wohl Veranlassung zur Aufstellung der in den Lehrbüchern beschriebenen Formen von Keratitis parenchymatosa mit Ausgang von bestimmten centralen Trübungsherden etc. gegeben haben. Zu verstehen ist diese Täuschung schon deshalb sehr leicht, weil es für einen Tierarzt ungemein schwierig ist, Krankheiten, denen die Tierbesitzer wenig Bedeutung beilegen, vom ersten Entstehen an jahrelang zu beobachten, da dies in den meisten Fällen durch die Indolenz der Besitzer vereitelt wird.

Bei den chronischen Formen der Keratitis parenchymatosa ist nicht anzunehmen, dass die Ursache für ihre Entstehung selbst noch fortwirkt, sondern es kann nur durch lange anhaltende Schädigung das Gewebe zu einem Grade der Veränderung kommen, welcher eine baldige und vollständige Regeneration ausschliesst. Wenn man bei diesen Formen mehr degenerative als destructive und mit rapidem Gewebszerfall einhergehende Veränderungen beobachtet, so weist dies darauf hin, dass man es hier wohl ausschliesslich mit der Folge einer durch Gefäss- und Gewebsveränderung bedingten Ernährungsstörung zu thun hat. Während die acuten Formen gewissermassen nur in quantitativer Beziehung differieren, ist das Veränderliche im Krankheitsbild und Verlauf der chronischen Formen der Keratitis parenchymatosa der Ausdruck des Grades und der jeweiligen Stadien der verschiedensten im Augeninnern sich abspielenden Krankheits-

prozesse und stellt somit die Hornhaut den Spiegel des erkrankten Augeninnern dar.

Nach diesen Ausführungen dürfte das Hauptresultat der Untersuchungen in Folgendem bestehen:

1) Die Keratitis parenchymatosa des Hundes stellt in den allermeisten Fällen keine der primären Keratitis parenchymatosa des Menschen analoge idiopathische Hornhauterkrankung dar, sondern ist als klinisch auffallendste Teilerscheinung einer symptomatischen Erkrankung des ganzen vorderen Augenabschnitts und namentlich des Ciliarkörpers aufzufassen.

2) Vermittelt wird diese Erkrankung durch eine Alteration der Gefässe, welche bei der Staupe durch einen mit der Staupeinfection zusammenhängenden, in der Blutbahn enthaltenen Körper von spezifisch toxischer Wirkung auf die Gefässe und die anschliessenden Gewebe verursacht wird.

3) Klinische Bilder, welche als idiopathische Keratitis parenchymatosa beim Hunde beschrieben werden, stimmen mit den oben geschilderten und nachweislich im Gefolge der Staupe entstandenen chronischen Formen symptomatischer Keratitis parenchymatosa so sehr überein, dass aus denselben bei dem Mangel diesbezüglicher mikroskopischer Untersuchungen der Beweis für das Vorkommen idiopathischer Keratitis parenchymatosa beim Hund nicht als erbracht angenommen werden darf.

4) Es ist sehr wahrscheinlich, dass die im Gefolge von ähnlichen Infectionskrankheiten anderer Tiere beobachteten symptomatischen Hornhautentzündungen auf analoge Weise zu stande kommen und ebenfalls Teilerscheinungen von Erkrankungen des ganzen vorderen Augenabschnitts darstellen, da die Uebereinstimmung der betreffenden Krankheitsprozesse aus vielen klinischen und anatomischen Beobachtungen deutlich hervorgeht.

Zum Schluss sei mir noch die Bemerkung gestattet, dass eine Reihe von Erscheinungen, welche im Laufe der Untersuchungen zu Tage traten, namentlich gewisse Veränderungen in der Linse und Retina, trotzdem sie zum Gesamtbild der beschriebenen Erkrankung zu gehören scheinen, eine erschöpfende Erklärung nicht finden konnten.

Es musste darauf verzichtet werden, weil einerseits der derzeitige Stand der vergleichenden Histologie des Auges derartigen Untersuchungen fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellt und weil andererseits der der Arbeit gesetzte Rahmen erheblich hätte überschritten werden müssen.

Litteratur:

1. Hertwig, Chirurgie 1861.
2. Delabère-Blain, Handbuch über die Krankheiten des Hundes. Uebersetzt von Peter Eckert, Freiburg 1834.
3. Bruckmüllers Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere, Wien 1869.
4. Friedberger, Staupe der Hunde. Vorträge für Tierärzte, 4. Serie, Heft 5, 7.
5. Blazekowic, Lehrbuch der Veterinäraugenheilkunde 1882.
6. Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere 1889.
7. Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere 1887.
8. Hoffmann, Chirurgie I. Teil.
9. Müller, Hundekrankheiten 1897.
10. Schlampp, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte.
11. Möller, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte 1891.
12. Müller, Ueber innere Augenerkrankungen der Hunde in der Dresdener Klinik. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1893 p 22.
13. Schimmel, Pigmentforming i. d. cornea. Tijdschrift voor veeartsenijkunde. en veeteelt. Utrecht 1884; pag 1.
14. Dr. Haltenhoff, Genf, Ein Fall von Keratitis parenchymatosa diffusa beim Hunde, als Beitrag zur Aetiologie: Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde 1885.
15. Bayer, Atlas, Lieferung II, Tafel IV.
16. Bayer, Keratitis interstitialis beim Vollblutpferd. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde 1885 p. 83.
17. Lohoff, Berliner tierärztliche Wochenschrift 1890, Nr. 19. Keratitis punctata bei einem Pferd.
18. Fröhner, Keratitis punctata beim Pferd. Repertorium Band 45, p. 217.
19. Noack, Senile Trübung der Hornhaut eines 14 jährigen Pferdes, referiert Ellenberger-Schütz 1893.
20. Guilmot, Die punktförmige Hornhauttrübung beim Pferd. Repertorium 1864, pag 256.
21. Hess, Tuberculose der Iris und Chorioidea bei einer Kuh, Schweizer Archiv, Band XXXIII pag 176.
22. Kowalewsky, Iritis und Keratitis interna bei einer Kuh infolge von Hirnhyperämie, Archiv für Veterinärmedizin. Petersburg.
23. Elschner, Augenentzündung bei Rindern, Berliner Archiv, XX. Band.
24. Ludwig-Bach, Experimentelle Untersuchung über die Bedeutung des Pneumoniekokkus in der Pathologie des Auges. Archiv für Augenheilkunde, XXXI. Band pag 196,
25. Müller, Ulcerationen der Cornea bei Hunden. Sächsischer Bericht, 1888 pag 21.

26. Mouquet, Note sur deux plaies pénétrantes de la cornée compliquées de hernie de l'iris. Recucil de med. vet. publié à Alfort. Paris 1893 pag 72à.
27. May, Staphylom beim Hund, Magazin von Gurlt und Hertwig 1844 pag 481.
28. Fischöder, Tuberculose des Auges und des Gehirns bei einem 4 Monate alten Kalb. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1896, Heft 2.
29. Grawitz, über Entzündung der Cornea. Deutsche medizinische Wochenschrift 1896, Nr. 26.
30. Klebs, über ödematöse Veränderungen des Hornhautepithels, Inauguraldissertation, Basel 1894.
31. Keratitis parenchymatosa v. E. Pflüger. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft. 1896.

Ferner wurde die in Möllers Lehrbuch der Augenkrankheiten und in Hoffmanns Chirurgie angegebene Litteratur benutzt.

Herrn Professor Dr. Königshöfer, ärztlicher Vorstand der Charlottenheilanstalt für Augenkranke, Docent für vergleichende Augenheilkunde an der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, sage ich an dieser Stelle für die freundliche Förderung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Der Verfasser.

Druck von P. Baumann, Oehringen.